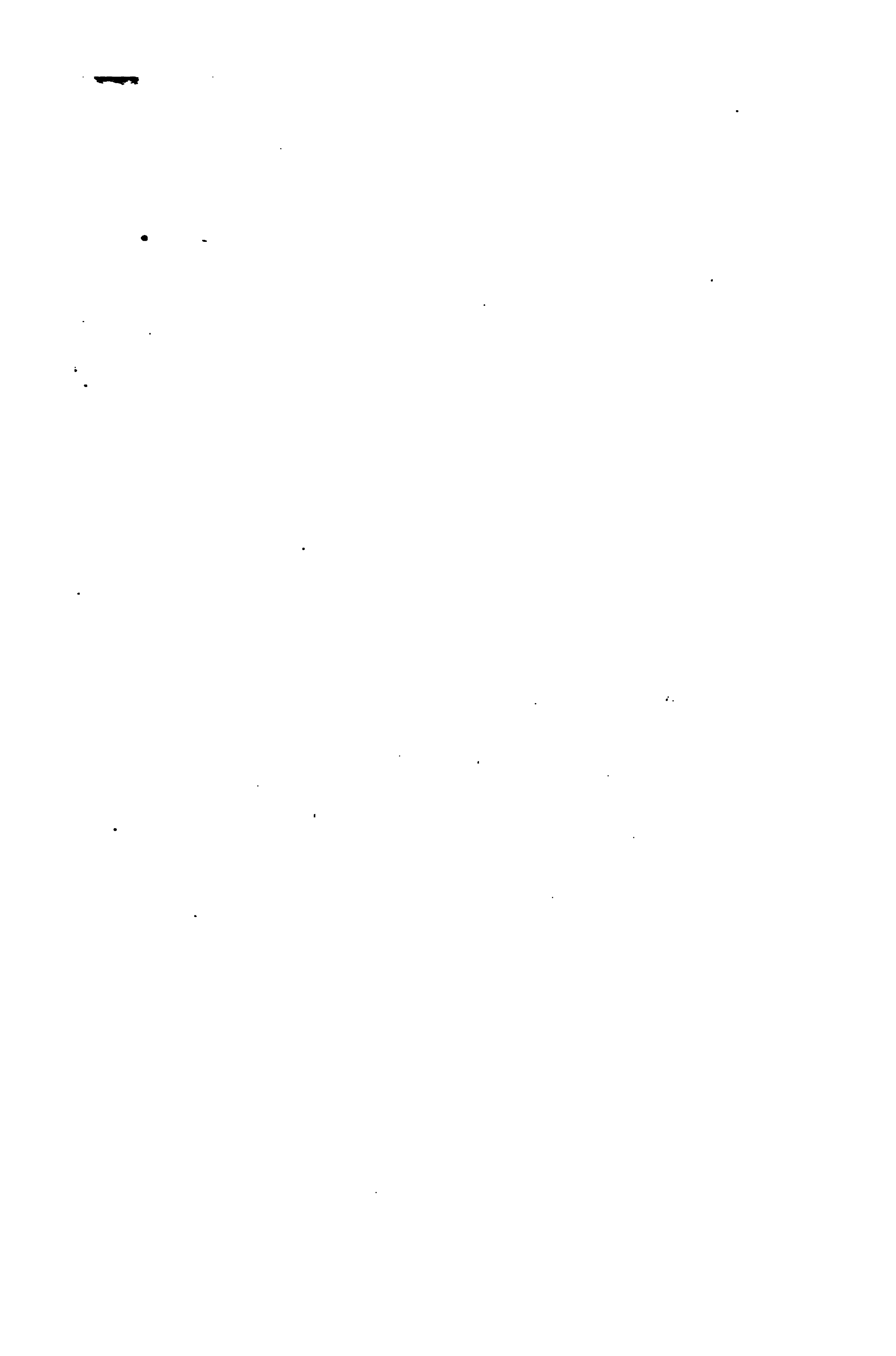

LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
H125 .E88 13 STOR
Real-Encyclopadie der gesamten Heilkund
24503296370
H125



Real-Encyclopädie

der gesammten Heilkunde

Medicinisch-chirurgisches

Handwörterbuch für praktische Aerzte

Herausgegeben

von

Prof. Dr. Albert Eulenburg

Mit zahlreichen Illustrationen in Holzschnitt und Farbendrucktafeln

Dritte, gänzlich umgearbeitete Auflage

Dreizehnter Band

Krankentransport — Lungenentzündung

WIEN UND LEIPZIG

URBAN & SCHWARZENBERG

1897.

Verzeichniss der Mitarbeiter.

Nr.	Name	Ort	Fach
1.	*Hofrath Prof. Dr.* **Albert,** *Director d. chirurg. Klinik*	*Wien*	**Chirurgie.**
2.	*Dr.* **H. Albrecht**	*Gr.-Lichterfelde (Berlin)*	**Hygiene.**
3.	*Kreiswundarzt* **Ascher**	*Bomst (Posen)*	**Medicinalstatistik und Hygiene.**
4.	*Prof. Dr.* **Leop. Auerbach**	*Breslau*	**Physiologie.**
5.	*Sanitätsrath Dr.* **Em. Aufrecht,** *Oberarzt am städt. Krankenhause*	*Magdeburg*	**Innere Medicin.**
6.	*Prof. Dr.* **Adolf Baginsky,** *Director des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses*	*Berlin*	**Pädiatrie.**
7.	*Docent Dr.* **Benno Baginsky**	*Berlin*	**Ohrenkrankheiten.**
8.	*Prof. Dr.* **Ballowitz,** *Prosector*	*Greifswald*	**Anatomie, vergl. Anatomie.**
9.	*Weil. Geh. Ob.-Med.-Rath Prof. Dr.* **Ad. von Bardeleben,** *Director der chir. Klinik*	*Berlin*	**Chirurgie.**
10.	*Prof. Dr.* **Karl v. Bardeleben,** *Prosector des anat. Instituts*	*Jena*	**Anatomie u. Histologie.**
11.	*Docent Dr.* **G. Behrend**	*Berlin*	**Dermat. u. Syphilis.**
12.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Behring,** *Director des hyg. Instituts*	*Marburg*	**Infectionskrankh.**
13.	*Kgl. Bade-Inspector Dr.* **Beissel**	*Aachen*	**Balneologie.**
14.	*Prof. Dr.* **Benedikt**	*Wien*	**Neuropathologie.**
15.	*Prof. Dr.* **Bernhardt**	*Berlin*	**Neuropathologie.**
16.	*Prof. Dr.* **Binswanger,** *Director der psychiatrischen Klinik*	*Jena*	**Neuropathologie u. Psychiatrie.**
17.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Binz,** *Director des pharmakol. Instituts*	*Bonn*	**Arzneimittellehre.**
18.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Birch-Hirschfeld,** *Director des patholog. Instituts*	*Leipzig*	**Allg. Pathologie u. pathol. Anatomie.**
19.	*Hofrath Prof. Dr.* **K. Böhm**	*Wien*	**Krankenhäuser.**
20.	*Dr.* **Maxim. Bresgen**	*Frankfurt a. M.*	**Nasen- und Rachenkrankheiten.**
21.	*Dr.* **Ludwig Bruns**	*Hannover*	**Neuropathologie.**
22.	*Dr.* **Anton Bum,** *Redacteur der Wiener Med. Presse*	*Wien*	**Chirurgie und Massage.**

23.	Dr. Buschan	Stettin	Anthropologie und Neuropathologie.
24.	Docent Dr. L. Casper	Berlin	Urogenitalkrankheiten.
25.	Prof. Dr. H. Chiari, Director des patholog. Instituts	Prag	Path. Anatomie.
26.	Prof. Dr. H. Cohn	Breslau	Augenkrankheiten.
27.	Dr. E. v. Düring, Professor an der École impériale de médecine	Constantinopel	Dermatologie u. Syphilis.
28.	Prof. Dr. Edinger	Frankfurt a. M.	Neuropathologie.
29.	Prof. Dr. Eichhorst, Director d. med. Klinik	Zürich	Innere Medicin.
30.	Primararzt Prof. Dr. Englisch	Wien	Chirurgie.
31.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. A. Eulenburg	Berlin	Neuropathologie u. Elektrotherapie.
32.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Ewald, dir. Arzt am Augusta-Hospital	Berlin	Innere Medicin.
33.	Prof. Dr. A. Fraenkel, dir. Arzt am städt. Krankenhause auf dem Urban	Berlin	Innere Medicin.
34.	Geh. M.-R. Prof. Dr. B. Fraenkel, Director d. Klinik u. Poliklinik f. Hals- u. Nasenkrankheiten	Berlin	Rachen- und Kehlkopfkrankheiten.
35.	Docent Dr. Sigm. Freud	Wien	Neuropathologie.
36.	Dr. Edmund Friedrich	Dresden	Balneologie.
37.	Med.-Rath Prof. Dr. Fürbringer, Director d. städtischen Krankenhauses Friedrichshain	Berlin	Innere Medicin.
38.	Prof. Dr. Gad, Director des physiol. Instituts an der deutschen Universität	Prag	Physiologie.
39.	Prof. Dr. J. Geppert	Bonn	Arzneimittellehre.
40.	Prof. Dr. Goldscheider, dirig. Arzt am städt. Krankenhause Moabit	Berlin	Innere Medicin.
41.	Dr. L. Goldstein	Aachen	Balneologie.
42.	Prof. Dr. W. Goldzieher, Primaraugenarzt am Elisabethspital	Budapest	Augenheilkunde.
43.	Docent Dr. Günther, Custos des Hygiene-Museums	Berlin	Hygiene, Bakteriologie.
44.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Gurlt	Berlin	Chirurgie.
45.	Weil. San.-Rath Docent Dr. P. Guttmann	Berlin	Innere Medicin.
46.	Dr. H. Gutzmann	Berlin	Sprachstörungen.
47.	Prof. Dr. v. Halban (Blumenstok)	Krakau	Gerichtl. Medicin.
48.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Heubner, Director der Kinderklinik	Berlin	Pädiatrie.
49.	Hofrath Prof. Dr. E. v. Hofmann	Wien	Gerichtl. Medicin.
50.	Prof. Dr. Ludwig Hollaender	Halle	Zahnheilkunde.
51.	Prof. Dr. Horstmann	Berlin	Augenkrankheiten.
52.	Prof. Dr. K. Hürthle, Assistent am physiol. Institute	Breslau	Physiologie.
53.	Prof. Dr. Th. Husemann	Göttingen	Arzneimittellehre.
54.	Dr. John Jacobson, königl. Badearzt	Nenndorf	Balneologie.
55.	Prof. Dr. v. Jaksch, Director d. 2. med. Klinik an der deutschen Universität	Prag	Innere Medicin.
56.	Sanitätsrath Dr. Jastrowitz	Berlin	Psychiatrie.

57.	*Prof. Dr.* v. **Kahlden**	*Freiburg i. B.*	**Allg. Pathologie und pathol. Anatomie.**
58.	*Prof. Dr.* **Kaposi**, *Director d. dermatol. Klinik*	*Wien*	**Hautkrankheiten.**
59	*Docent* H. **Kionka**, *Assistent am pharmakolog. Institut*	*Breslau*	**Arzneimittellehre.**
60.	*Dr.* **Kirchhoff**	*Berlin*	**Chirurgie.**
61.	*Med.-Rath Prof. Dr.* **Kisch**	*Marienbad-Prag*	**Balneologie u. Gynäkologie.**
62.	*Docent Dr.* S. **Klein**	*Wien*	**Augenheilkunde.**
63.	*Prof. Dr.* **Kleinwächter**	*Czernowitz*	**Geburtshilfe und Gynäkologie.**
64.	*Prof. Dr.* **Klemensiewicz**	*Graz*	**Allg. Pathologie.**
65.	*Prof. Dr.* R. **Kobert**, *kais. russ. Staatsrath, Director des pharmakol. Instituts*	*Dorpat (Jurjew)*	**Arzneimittellehre.**
66.	*Prof. Dr.* **Kochs**	*Bonn*	**Histologie und Embryologie.**
67.	*Docent Dr.* L. **Königstein**	*Wien*	**Augenheilkunde.**
68.	*Sanitätsrath Dr.* W. **Koerte**, *dirig. Arzt am städtischen Krankenhause auf dem Urban*	*Berlin*	**Chirurgie.**
69.	*Kgl. Rath Prof. Dr.* v. **Korányi**, *Director der med. Klinik*	*Budapest*	**Innere Medicin.**
70.	*Prof. Dr.* J. **Kratter**	*Graz*	**Gerichtl. Medicin.**
71.	*Divisionsarzt Dr.* **Krocker**	*Berlin*	**Militärsanitätswesen.**
72.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Küster**, *Director der chirurg. Klinik*	*Marburg*	**Chirurgie.**
73.	*Dr.* **Arthur Kuttner**	*Berlin*	**Laryngologie, Elektrolyse.**
74.	*Dr.* R. **Landau**	*Nürnberg*	**Innere Medicin.**
75.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Landois**, *Director des physiol. Instituts*	*Greifswald*	**Physiologie.**
76.	*Prof. Dr.* **Langgaard**, *Assistent am pharmakologischen Institute*	*Berlin*	**Arzneimittellehre.**
77.	*Prof. Dr.* L. **Laqueur**, *Director der Augenklinik*	*Strassburg*	**Augenheilkunde.**
78.	*Prof. Dr.* **Lassar**	*Berlin*	**Hautkrankheiten.**
79.	*San.-R. Dr.* **Julius Lazarus**, *dirig. Arzt der inneren Abtheilung am jüdischen Krankenhause*	*Berlin*	**Pneumatische Therapie.**
80.	*Dr.* **Lersch**, *ehem. kgl. Bade-Inspector*	*Aachen*	**Balneologie.**
81.	*Weil. Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* G. **Lewin**	*Berlin*	**Dermat. u. Syphilis.**
82.	*Prof. Dr.* L. **Lewin**	*Berlin*	**Arzneimittellehre.**
83.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* v. **Leyden**, *Director der ersten med. Klinik*	*Berlin*	**Innere Medicin.**
84.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* O. **Liebreich**, *Director des pharmakologischen Instituts*	*Berlin*	**Arzneimittellehre.**
85.	*K. k. San.-Rath Prof. Dr.* **Loebisch**, *Vorstand des Laboratoriums für med. Chemie*	*Innsbruck*	**Medicin. Chemie.**
86.	*San.-Rath Prof. Dr.* **Löbker**, *Director des Krankenhauses »Bergmannsheil«*	*Bochum*	**Chirurgie.**
87.	*Reg.-Rath Prof. Dr.* **Lorenz**	*Wien*	**Orthopädie.**
88.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Lucae**, *Director d. königl. Universitäts-Ohrenklinik*	*Berlin*	**Ohrenkrankheiten.**

89. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Marchand**, Dir. d. path. Instituts	Marburg	Path. Anatomie.
90. Prof. Dr. A. **Martin**	Berlin	Gynäkologie.
91. Weil. Prof. Dr. L. **Mauthner**	Wien	Augenkrankheiten.
92. Prof. Dr. **Mendel**	Berlin	Psychiatrie.
93. Docent Dr. M. **Mendelsohn**	Berlin	Krankheiten d. Urogenitalsystems.
94. Docent Dr. v. **Metnitz**	Wien	Zahnkrankheiten.
95. Dr. **George Meyer**	Berlin	Medicinalstatistik und Hygiene.
96. Prof. Dr. A. **Monti**	Wien	Kinderkrankheiten.
97. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Mosler**, Director der med. Klinik	Greifswald	Innere Medicin.
98. Docent Dr. E. **Münzer**, Assist. d. 2. med. Klinik	Prag	Innere Medicin.
99. Prof. Dr. I. **Munk**	Berlin	Physiologie u. med. Chemie.
100. Docent Dr. **Neuber**	Kiel	Chirurgie.
101. Prof. Dr. **Carl v. Noorden**, dirig. Arzt am städt. Krankenhause	Frankfurt a. M.	Innere Medicin.
102. Dr. **Felix Oberlaender**	Dresden	Krankheiten d. Urogenitalsystems.
103. Weil. San.-Rath Dr. A. **Oldendorff**	Berlin	Medicinalstatistik.
104. Dr. **Orthmann**	Berlin	Geburtshilfe und Gynäkologie.
105. San.-Rath Prof. Dr. L. **Oser**	Wien	Magenkrankheiten.
106. Prof. Dr. **Peiper**	Greifswald	Innere Medicin.
107. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Pelman**, Director der psychiatr. Klinik	Bonn	Psychiatrie.
108. Docent Dr. Rob. Steiner Frh. **v. Pfungen**, Primararzt d. k. k. Franz Josefspit. in Favoriten	Wien	Innere Medicin.
109. Prof. Dr. A. **Pick**, Director der psychiatr. Klinik	Prag	Psychiatrie und Neuropathologie.
110. Prof. Dr. **Posner**	Berlin	Krankheiten d. Urogenitalsystems.
111. Prof. Dr. Freih. v. **Preuschen von und zu Liebenstein**	Greifswald	Gynäkologie.
112. Hofrath Prof. Dr. **W. Preyer**	Wiesbaden	Biologie, Psychophysik.
113. Oberstabsarzt Prof. Dr. **Rabl-Rückhard**	Berlin	Anatomie.
114. Prof. Dr. v. **Ranke**, Director der kgl. Universitäts-Kinderklinik	München	Pädiatrie.
115. Prof. Dr. E. **Remak**	Berlin	Neuropathologie u. Elektrotherapie.
116. Prof. Dr. v. **Reuss**	Wien	Augenkrankheiten.
117. Prof. Dr. **Ribbert**, Director des patholog. Instituts	Zürich	Allg. Pathologie u. pathol. Anatomie.
118. San.-Rath Prof. Dr. L. **Riess**	Berlin	Innere Medicin.
119. Prof. Dr. **Rinne**, dirig. Arzt des Elisabeth-Krankenhauses	Berlin	Chirurgie.
120. Reg.-Rath Prof. Dr. **Alex. Rollett**, Director des physiolog. Instituts	Graz	Physiologie.
121. Prof. Dr. O. **Rosenbach**	Berlin	Innere Medicin.

122.	*Docent Dr.* **Rosenheim**	*Berlin*	Krankheiten d. Verdauungsorgane.
123.	*Privatdocent Dr.* **H. Rosin**, *Assistenzarzt der Universitäts Poliklinik*	*Berlin*	Circulations- u. Respirationsorgane.
124.	*Prof. Dr.* **I. Rotter**, *dirig. Arzt der chirurg. Abtheilung am St. Hedwigs-Krankenhause*	*Berlin*	Chirurgie.
125.	*Prof. Dr.* **Wilh. Roux**, *Director des anat. Instituts*	*Halle*	Anatomie.
126.	*Prof. Dr.* **B. Sachs**	*New-York*	Neuropathologie.
127.	*Prof. Dr.* **Samuel**	*Königsberg*	Allg. Pathologie und Therapie.
128.	*Geh. Med.-Rath Dr.* **W. Sander**, *Director der städt. Irren-Siechenanstalt*	*Dalldorf-Berlin*	Psychiatrie.
129.	*Prof. Dr.* **Fr. Schauta**, *Director d. geburtsh. Klinik*	*Wien*	Geburtshilfe.
130.	*Dr.* **H. Scheiber**	*Budapest*	Innere Medicin.
131.	*San.-Rath Physicus Dr.* **Scheube**	*Greiz*	Tropenkrankheiten.
132.	*Prof. Dr.* **Otto Schirmer**, *Director der Augenklinik*	*Greifswald*	Augenkrankheiten.
133.	*Weil. Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Rudolf Schirmer**	*Greifswald*	Augenkrankheiten.
134.	*Dr.* **R. Schmaltz**	*Dresden*	Innere Medicin.
135.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Schmidt-Rimpler**, *Director der Augenklinik*	*Göttingen*	Augenkrankheiten.
136.	*Dr.* **Hugo Schönheimer**	*Berlin*	Gynäkologie.
137.	*Dr. Freiherr* **v. Schrenck-Notzing**	*München*	Suggestivtherapie.
138.	*Prof. Dr.* **H. Schulz**, *Director des pharmakologischen Instituts*	*Greifswald*	Arzneimittellehre.
139.	*San.-Rath Dr.* **Schwabach**	*Berlin*	Ohrenkrankheiten.
140.	*Dr.* **Julius Schwalbe**	*Berlin*	Innere Medicin.
141.	*Prof. Dr.* **Schwimmer**	*Budapest*	Hautkrankheiten.
142.	*Prof. Dr.* **Seeligmüller**	*Halle*	Neuropathologie.
143.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Senator**, *dir. Arzt am Charité-Krankenhause und Director der med. Universitäts-Poliklinik*	*Berlin*	Innere Medicin.
144.	*Med.-Rath Prof. Dr.* **Soltmann**, *Director der Kinderklinik*	*Leipzig*	Pädiatrie.
145.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Sommer**	*Greifswald*	Anatomie, vergl. Anatomie.
146.	*Prof. Dr.* **Sonnenburg**, *Director des städtischen Krankenhauses Moabit*	*Berlin*	Chirurgie.
147.	*Weil. Prof. Dr.* **J. Uffelmann**	*Rostock*	Hygiene.
148.	*Dr.* **Unna**	*Hamburg*	Hautkrankheiten.
149.	*Med.-Rath Prof. Dr.* **K. Unverricht**, *Director des städt. Krankenhauses*	*Sudenburg bei Magdeburg*	Innere Medicin.
150.	*Prof. Dr.* **Veit**, *Dir. d. Universitäts-Frauenklinik*	*Leiden*	Gynäkologie.
151.	*Oberstabsarzt Dr.* **Villaret**	*Spandau*	Militärmedicin.
152.	*Hofrath Prof. Dr.* **Vogl**, *Director des pharmakologischen Instituts*	*Wien*	Arzneimittellehre.
153.	*Reg.- und Med.-Rath Dr.* **Richard Wehmer**	*Berlin*	Hygiene, Zoonosen.

154. *Weil. Reg.- und Med.-Rath Dr.* **Wernich**	*Berlin*	Med. Geograph., Endemiol. u. Hyg.
155. *Docent Dr.* **Th. Weyl**	*Berlin*	Med. Chemie und Hygiene.
156. *Kais. Rath Prof. Dr.* **Winternitz**	*Wien*	Hydrotherapie.
157. *Prof. Dr. J.* **Wolff**, *Director der Poliklinik für orthopädische Chirurgie*	*Berlin*	Chirurgie.
158. *Stabsarzt a. D. Dr.* **Wolzendorff**	*Wiesbaden*	Chirurgie.
159. *Docent Dr.* **Max v. Zeissl**	*Wien*	Dermatologie und Syphilis.
160. *Geh. Hofrath Prof. Dr.* **E. Ziegler**, *Director des pathologischen Instituts*	*Freiburg i. B.*	Allg. Pathologie u. pathol. Anatomie.
161. *Prof. Dr.* **Ziehen**	*Jena*	Neuropathologie u. Psychiatrie.
162. *Prof. Dr.* **E. Zuckerkandl**, *Director d. anatomischen Instituts*	*Wien*	Anatomie.
163. *Weil. Prof. Dr.* **Zuelzer**	*Berlin*	Innere Medicin.

K.

Krankentransport. Der Krankentransport, die Ueberführung des Kranken von einem Ort zum anderen, gehört zu den bedeutendsten Zweigen der gesammten Krankenpflege. Der Krankentransport stellt in vielen Fällen den Beginn der Sorge um den Kranken dar und ist oft von entscheidender Bedeutung für sein ferneres Wohlergehen. Eine der vornehmsten Aufgaben bei der Erlernung der Krankenpflege für Aerzte und Wärter sollte es sein, sich genau über fachgemässe Art des Krankentransportes zu unterrichten. Leider wird die Krankenpflege als solche auf den meisten Universitäten so gut wie gar nicht besprochen. Es wäre sicherlich ein verdienstvolles Werk, im Anschluss an die Verband- oder Operationscurse auch Unterweisungen in den verschiedenen Arten des Krankentransportes eventuell auch mit Uebungen zu ertheilen und dadurch einen wichtigen Theil der Krankenpflege, deren Rest in den Kliniken zu besprechen bliebe, den Studirenden vorzuführen. Merkwürdigerweise werden in allen diesen Zweigen nur Laien — auch in der ersten Hilfe bei Unglücksfällen — unterrichtet, während aus unbestimmbaren Gründen deren Kenntniss bei allen Medicinern als selbstverständlich vorausgesetzt wird, jedoch, wie die tägliche Erfahrung lehrt, keineswegs stets in genügendem Masse vorhanden ist.

Dem Krankentransportwesen wird noch nicht von allen massgebenden Stellen die verdiente Beachtung entgegengebracht. Es hat dieser Umstand, wie wir sehen werden, insofern Wichtigkeit, als ein so wesentliches Glied der öffentlichen Gesundheitspflege nicht in genügender Weise gefördert werden kann, wenn nicht die betheiligten Kreise, d. h. die Behörden von der grossen Tragweite überzeugt sind, welche die Organisation des Krankentransportwesens für das Allgemeinwohl hat. Während beim Heere, vorzüglich in Deutschland, die Beförderung der Kranken und Verwundeten in mustergiltiger Weise geregelt ist, so dass für den Fall eines Krieges die weitgehendsten Vorsorgen nach dieser Hinsicht getroffen sind, welche durch die im Frieden nach feststehendem Plane geordneten Massnahmen der freiwilligen Hilfe wirksam unterstützt werden, ist das Krankentransportwesen für die Civilverhältnisse in den meisten Theilen Deutschlands noch recht wenig eingehend berücksichtigt worden; es sind daher auch literarische Veröffentlichungen auf diesem Gebiete noch nicht sehr häufige. Nur in den meisten Schriften über »erste Hilfe« ist anhangsweise auch der Transport Verunglückter besprochen.

Das Krankentransportwesen gehört nicht allein in das Gebiet der Krankenpflege, sondern vor allen Dingen auch muss es bei der

öffentlichen Gesundheitspflege Berücksichtigung finden. Es darf jedoch eine Scheidung nach dieser Hinsicht nicht geschehen, sondern beide Theile sind gleichzeitig und als gleichwerthig bei der Krankenbeförderung in's Auge zu fassen. Da diese letztere Nothwendigkeit immer noch nicht allgemeine Anerkennung gefunden hat, ist eine kurze Auseinandersetzung über diesen Punkt nothwendig. Es wird gewöhnlich bei der Besprechung des Krankentransportes eine Trennung nach der Hinsicht vorgenommen, dass Kranke mit ansteckenden Krankheiten in anderer Weise befördert werden sollten oder könnten als nicht ansteckende Kranke oder Verletzte. Eine solche Scheidung ist aber nicht zutreffend. Auf dem Lande und in kleinen Ortschaften muss die Krankenbeförderung mit anderen Mitteln geschehen als in den Mittel- und Grossstädten. In ersteren ist eine Trennung wie die geschilderte gar nicht durchzuführen, da meistens die Geräthe zum Transport sehr unzureichende sind und daher die gerade vorhandenen eben benutzt werden müssen, gleichviel ob ein Verletzter oder mit einer ansteckenden Krankheit Behafteter zu transportiren ist. Natürlich kann und muss dabei für möglichste Reinigung und Desinfection der Transportmittel Sorge getragen werden. Ueber die Einrichtung des Krankentransportwesens auf dem Lande sind bisher überhaupt wenig Vorschläge erfolgt, so dass eine Erörterung desselben geboten erscheint. Ich habe diese Verhältnisse an anderer Stelle besprochen. In den Mittel- und Grossstädten, welche über geordnete Krankentransportverhältnisse verfügen oder wenigstens verfügen sollten, was nicht in allen der Fall ist, ist eine Scheidung nach genannten Grundsätzen gleichfalls nicht am Platze.

Bei der folgenden Schilderung werden beständig beide Gebiete berührt werden.

Ein richtig und gut ausgeführter Krankentransport kann den Kranken grosse Erleichterung verschaffen und auch, z. B. durch die Schnelligkeit seiner Bewerkstelligung, direct mit zur Lebensrettung beitragen, während ungeschickte und nachlässig geschehene Beförderung eines Kranken demselben nicht nur erheblich unangenehm und qualvoll sein, sondern ihn sogar in Lebensgefahr bringen kann.

Der allgemein für die Behandlung von Kranken giltige Grundsatz des Cito, tuto et jucunde musss ganz besonders auch beim Krankentransport beherzigt werden.

In erster Linie ist Schnelligkeit der Beförderung wünschenswerth. Der Kranke ist möglichst schleunig unterzubringen, wenn er an ungeschütztem Orte erkrankte oder verletzt ist, auf dem Lande, wo der Transport häufig auf offenem Wagen geschieht und der Kranke den Unbilden der Witterung ausgesetzt ist, wenn von der Schnelligkeit der Ausführung einer Operation (Tracheotomie) die Rettung des Lebens abhängt. Ferner ist die Dauer des Transportes, da er nur ein Uebergangsstadium in der Verpflegung darstellt, so viel als möglich abzukürzen. Andererseits ist wohl zu beachten, dass auch bei grösster Schnelligkeit Alles bei der Besorgung eines Kranken wohl überlegt sein muss. Es darf nichts in Hast geschehen, weil diese naturgemäss Unordnung mit sich bringt und dadurch leicht Gegenstände, welche beim Transport gebraucht werden sollen, vergessen und die Befolgung wichtiger Massregeln ausser Acht gelassen wird. Es darf durch Schnelligkeit beim Transport der Zustand eines Kranken nach keiner Richtung hin verschlimmert werden. Ein zu beschleunigtes Tempo der bewegenden Kräfte kann hauptsächlich auf unebenen, gebirgigen Wegen einem Kranken wegen des unsanften Durchrüttelns und Stossens nachtheilig werden. Ein Verletzter mit zerbrochenen Gliedmassen wird herbe Qualen zu erdulden haben, wenn sich nicht die Ueberführung an seinen Bestimmungsort in ruhigem und gemessenem Tempo vollzieht. Die Schnelligkeit ist also stets in einer für

den Einzelfall passenden Weise einzurichten und bei der Krankenbeförderung möglichst zu berücksichtigen, ohne dass aber die nöthige Ruhe und Umsicht für die Ausführung aller nothwendigen Massregeln ermangelt.

Die Geschwindigkeit des Transportes ist nicht allein für den Kranken wichtig, sondern kann auch für seine Umgebung von Bedeutung sein. Es wird vielfach nothwendig sein, ansteckende Kranke schnell aus ihrer Behausung oder von ihrem Aufenthaltsorte zu entfernen, wenn sie daselbst für ihre Umgebung gefährlich werden können, wie dies in eng bewohnten Räumen mit ungenügendem Platz für die Insassen, ausserdem in Anstalten, wie Gefängnissen, Arbeitshäusern und allen Orten, wo eine grössere Anzahl von Menschen eng zusammenwohnt, stattfindet.

Die Sicherheit des Krankentransportes hängt in vielen Stücken mit der Schnelligkeit seiner Ausführung eng zusammen. Es ergiebt sich dieses sofort aus dem eben Gesagten. Selbstverständlich ist der Kranke auch hierbei in erster Linie zu beachten, seine Sicherheit ist während der Beförderung als wesentlichster Punkt in's Auge zu fassen. Zur Erreichung dieses Zieles sind verschiedene Massregeln nothwendig, welche noch specieller bei Schilderung der einzelnen Transportarten auseinandergesetzt werden müssen. Der Kranke muss in einer eine Gefährdung seines Zustandes oder seines Lebens ausschliessenden Weise befördert werden. Hier kommen besonders Verletzte, z. B. mit Knochenbrüchen oder mit äusseren und innerlichen Blutungen in Betracht. Ausser der Person des Kranken muss aber noch seine Umgebung in ausreichender Weise bei dem Transport gesichert werden. Diese Aufgabe stellt einen Theil der Vorbeugung der Krankheiten überhaupt dar. Auf die Umgebung, zu welcher auch die transportirenden oder begleitenden Personen zu rechnen sind, ist besonders Rücksicht zu nehmen, wenn der zu befördernde Kranke an einer ansteckenden Krankheit leidet. Für diese Fälle sind für Preussen und theilweise auch für Deutschland besondere Vorschriften erlassen, deren Befolgung von den Behörden genau übewacht wird, um die Weiterverbreitung der ansteckenden Krankheiten zu verhüten. In diesem Sinne ist auch der Abschnitt des § 16 des »Regulativs« bei ansteckenden Krankheiten vom Jahre 1835 für Preussen aufzufassen, welcher besagt:

»Der Transport von ansteckenden Kranken nach anderen Privatwohnungen darf nur mit Bewilligung der Polizeibehörde geschehen, welche für die Beobachtung der hierbei erforderlichen sanitätspolizeilichen Massregeln Sorge zu tragen hat.« Diejenigen Personen, welche den Krankentransport ausführen, müssen gleichfalls möglichst gegen Ansteckung geschützt sein, da sie nicht allein selbst erkranken, sondern leicht zur Verbreitung ansteckender Krankheiten beitragen können. Sie kommen in innige Berührung mit dem Kranken, und wenn sie den Krankentransport, z. B. in grossen Städten, berufsmässig ausüben, ist die Möglichkeit gegeben, dass sie, ohne vielleicht selbst zu erkranken, Ursache der Uebertragung werden. Ist beispielsweise ein diphtheriekrankes Kind nach dem Krankenhaus befördert worden und wird kurze Zeit später von denselben Trägern ein Kranker mit Unterleibstyphus aus einer Behausung abgeholt, wo sich gleichfalls Kinder befinden, so ist die Möglichkeit einer Ansteckung der letzteren durch jene Träger nicht ausgeschlossen. Auch über diese Eventualität und deren Vorbeugung werden wir weiter unten noch eingehender zu berichten haben.

Bequemlichkeit und Annehmlichkeit ist beim Transport von Kranken oft nicht in wünschenswerther Weise vorhanden. Es ist als eine Errungenschaft unserer neuesten Arbeiten anzusehen, dass man bei der Pflege der Kranken den »Comfort« desselben mit in den Vordergrund gerückt hat. Auch den Trägern ist ihre Arbeit, wenn angängig, recht zu erleichtern, da natürlich die Folge hiervon auch Erleichterungen für den Kranken sind.

Der Kranke wird nur Vortheil haben, wenn die Träger ihn recht bequem fassen, tragen und befördern können. Man muss ferner beachten, dass beim Transport Alles, was den Kranken erregen oder in ihm unangenehme Eindrücke hervorrufen könnte, vermieden wird. Die Beförderung eines Kranken darf nicht so eingerichtet werden, dass sie zahlreichen Menschen ein Schauspiel darbietet, deren Anblick dem Kranken sehr belästigend ist. Der Kranke darf durch den Transport keine Schmerzen bekommen, vorhandene Schmerzen dürfen nicht gesteigert werden. Die Transportmittel sind daher nach diesen Richtungen wohl auszustatten, der Kranke ist richtig anzufassen, sachgemäss zu lagern, es sind möglichst gute Wege für den Transport auszuwählen, und diese besonders werden für die Art des Transportes (auf der Eisenbahn, auf Schiffen) bestimmend wirken. Während der Beförderung ist für Erquickung und Stärkung der Kranken Sorge zu tragen, und sind die hierzu nothwendigen Materialien mitzuführen. Auch einzelne Heilmittel, deren Verabreichung unterwegs erforderlich werden kann, sind mitzunehmen. Es sind die genannten Massregeln vollständig für jeden Einzelfall zu treffen und richten sich nach der Schwere der Erkrankung, beziehungsweise Verwundung.

Der Krankentransport ist zu Lande und zu Wasser ausführbar. Der Landtransport findet durch Menschenkraft allein, und zwar durch eigene oder durch fremde oder Verbindung beider oder durch Menschenkraft in Zusammenwirkung mit anderen Hilfsmitteln statt, während beim Wassertransport hauptsächlich letztere, Wasserfahrzeuge verschiedener Art, in Frage kommen. Jene Hilfsmittel sind eigens für den Zweck angegebene Krankentragen, -stühle, -körbe, -bahren, -kraxen, -sättel, -wagen, Fahrbahren, Cacolets, Litières, oder es müssen für den Nothfall aus zufällig vorhandenen, sonst anderen Zwecken dienenden Gegenständen, Stühlen, Decken, Thüren, Leiterwagen u. s. w., Krankenbeförderungsmittel hergestellt werden.

Ausser im Kriege kommt die Improvisation der Transportmittel besonders im Gebirge in Betracht, wo die Beförderung Verunglückter oft bedeutende Schwierigkeiten verursacht. Häufig wird man auch auf dem Lande in der Lage sein, Einrichtungen für die Beförderung eines Verletzten improvisiren zu müssen.

Die Improvisation hat sich zu einem besonderen Zweige der ärztlichen Technik entwickelt, welche in der Person des Generalarztes PORT wohl ihren hervorragendsten Vertreter gefunden hat. Jedenfalls sind die meisten auch in Civilverhältnissen angewendeten Improvisationen, wie man beinahe immer erkennen kann, unter dem Einflusse PORT's hergestellt.

Thiere, welche allein oder zur Fortschaffung von Wagen, Tragen, Sätteln, Körben beim Krankentransport zur Verwendung gelangen, sind je nach dem Himmelsstrich und den Gebräuchen und Sitten der Länder ausser Pferden Hunde, Maulthiere, Rinder, Kameele, Elephanten.

Die Art des zu Lande anzuwendenden Transportmittels richtet sich nach verschiedenen Umständen. Die Art der Erkrankung, ferner die Art des zur Verfügung stehenden Weges — im Gebirge, auf dem flachen Lande, in der Stadt — und die zu Gebote stehenden Hilfskräfte sind von Bedeutung. Natürlich wird man im Nothfalle sich der vorhandenen Gelegenheiten bedienen müssen, da es ja kaum möglich sein wird, unter allen Umständen sofort die gerade nothwendigen Beförderungsmaterialien zur Hand zu haben. Ausser den eben genannten Ursachen der Verschiedenheit des Krankentransportes kommt für diese noch der augenblickliche Aufenthalt des Kranken und sein künftiger Bestimmungsort und deren Entfernung von einander in Betracht, ob also der Transport vom Orte der Erkrankung innerhalb oder ausserhalb der Wohnung, nach letzterer oder nach einem Krankenhause stattzufinden hat. Wir haben auch den Transport der Kranken

in den Behausungen selbst von einem Zimmer oder von einem Bett zum anderen zu betrachten.

Es ergeben sich daher mannigfache Verschiedenheiten für die Art der Ausführung des Transportes, welche für den Einzelfall in Betracht kommen und bestimmt werden müssen. Bei den letztgenannten Transportarten ist der Kranke bei der geringen räumlichen Entfernung nur sehr kurze Zeit unterwegs, und man wird in solchen Fällen nicht so ausgedehnter Vorsichtsmassregeln benöthigen, wie sie unter anderen Umständen angemessen erscheinen. Die dabei zu beobachtenden Vorschriften richten sich nach den für den Krankentransport im Allgemeinen geltenden Regeln; die geringen zu beachtenden Abweichungen sind nach den vorhandenen Verhältnissen einzurichten und werden an betreffender Stelle ganz kurz dargestellt werden.

Die folgende Beschreibung bezieht sich zunächst hauptsächlich auf die Ueberführung eines Kranken oder Verunglückten vom Orte seiner Erkrankung oder Verletzung in eine Behausung, sei es die eigene oder das Krankenhaus. Die nach der Art und Schwere der Erkrankung, der Beschaffenheit des einzuschlagenden Weges, der Entfernung und Zeitdauer, dem Abgangsort und Zielpunkte des Transportes, dem zu Gebote stehenden Beförderungsmaterial und der Zahl der vorhandenen Träger sich richtenden Einzelheiten werden bei den verschiedenen Transportweisen, die ich jetzt schildern will, mitberücksichtigt werden.

Für den Transport von Kranken im Allgemeinen sind einige Regeln zu befolgen, welche zum Theil bei den einzelnen Arten des Krankentransportes auseinandergesetzt sind. Liegt der Kranke oder Verletzte auf dem Boden und soll er mit einer Trage fortgebracht werden, so wird diese je nach dem vorhandenen Raume, wenn möglich in einer Linie mit seinem Körper, das Fussende der Trage hinter seinem Kopfe aufgestellt. Es ist dem Kranken besonders bei Verletzungen die erste Hilfe zu leisten, bei Knochenbrüchen ein befestigender Schienenverband anzulegen und das verletzte Glied auf dem Transportmittel hochzulagern. Am Fussende wird, um den Füssen einen Gegenhalt zu bieten, eine Rolle, zusammengefaltete Decke oder dergleichen eingelegt. Bei jedem Transport von Kranken oder Verwundeten sind möglichst ebene, schattige, staubfreie Wege zu wählen und während des Transportes Erfrischungen zu reichen, welche besonders bei anstrengender Fahrt mitzunehmen sind. Morphium und Aether besonders bei länger dauernden Eisenbahntransporten, Wein, Cognac, Sect, Eis, Wärmflasche und einige Esswaaren sind Dinge, deren für bequem auszuführende Transporte nicht zu entrathen ist. Grosse Sorgfalt und Aufmerksamkeit erheischen alle Transporte von Kranken mit Knochenbrüchen und mit Blutungen.

Häufig entsteht die Frage, ob ein Kranker überhaupt transportfähig ist, und man muss zugestehen, dass bei Zuständen grosser Schwäche nach heftigen Blutverlusten, Blutungen wichtiger Organe schon die mit jedem Transport verbundenen Aufregungen sehr nachtheilig auf den Kranken wirken können. Aus diesen Gründen ist daher auch die Befolgung aller bereits erwähnten und noch zu beschreibenden Massregeln, welche zur Behaglichkeit des Kranken beitragen können, dringend erforderlich. Man kann aber eigentlich nicht sagen, dass irgend eine Erkrankung an sich eine Gegenanzeige für einen Transport eines Kranken bilde, sondern die individuellen Verhältnisse sind hierfür massgebend. Einen in seiner Wohnung befindlichen Kranken mit Hämoptoe wird man am besten nicht transportiren, so lange noch neue Blutungen einzutreten drohen. Ereignet sich die Blutung auf der Strasse oder ist die Behausung des Kranken derartig, dass daselbst eine Pflege unausführbar ist, so muss gleichwohl der Kranke an einen anderen Ort, d. h. in's Krankenhaus transportirt werden.

Die einfachste Art der Beförderung eines Kranken ist die durch dessen eigene Kraft. Derselben kann sich natürlich nur eine Person bedienen, die nicht allzu heftig erkrankt oder geschwächt, oder nicht oder nur leicht an den Gehwerkzeugen verletzt ist. Ferner können Personen mit chronischen Leiden, Tabiker, Phthisiker, Krebskranke im Anfangs- und auch noch vorgerückteren Stadium ihres Leidens sich selbst fortbewegen, desgleichen auch Verunglückte, welche Verletzungen an Theilen ihrer oberen Körperhälfte davongetragen, ihre Wohnung, Verbandstation oder Krankenhaus zu Fuss aufsuchen. Der zurückzulegende Weg muss bequem, die Entfernung keine sehr grosse, die Witterung günstig sein. Ist der Kranke etwas angegriffener, so kann sich, bevor andere Mittel in Frage kommen, auch wohl noch die Benützung eines Stockes oder dergleichen als Unterstützungsmittel empfehlen. Ist eine der unteren Gliedmassen erkrankt, so wird der Stab oder eine Krücke in der Regel auf der gesunden Seite getragen. Fehlt ein Bein oder ein Theil desselben, so trägt das Individuum die Krücke als Ersatz auf der Seite des mangelnden Körpertheiles. Zweier Krücken bedienen sich besonders Gelähmte, aber auch Kranke, die aus anderen Gründen ihre unteren Extremitäten nicht selbständig zu benutzen im Stande sind. In diese Gruppe von Beförderungsmitteln für — geheilte — Verletzte gehören auch die Stelzfüsse.

Bedarf der Kranke einer kräftigen Hilfe, so wird diese durch einen zweiten Menschen dargestellt, welcher den Kranken zu stützen und zu führen oder zu tragen hat. Im ersteren Falle hängt der Kranke seinen Arm in einen Arm des Führers und stützt sich gegen ihn, oder der Führer umfasst den Rücken des Kranken und hält ihn in der Achsel, während dieser den Hals des Führers umfasst, welcher seinerseits die herabhängende Hand des Patienten festhält und mit seiner Hüfte die Hüfte des Kranken unterstützt. Auf diese Weise kann ein Träger den Kranken auch vom Boden aufheben.

Das Tragen geschieht auf den Armen, indem der Träger den Kranken umschlingt, welcher sich, mit seinen Armen um den Hals des Trägers fassend, festhält, oder der Kranke wird auf dem Rücken getragen, was eigentlich nur dann rathsam ist, wenn der Zustand des Kranken nicht vom Träger überwacht werden muss. Das Aufheben eines Kranken vom Boden durch einen Mann geschieht, indem dieser den Kranken um Schultern und Becken oder Knie umfasst. Diese genannten Transportarten sind nur für kurze Entfernungen zu empfehlen; der Kranke wird beim Tragen durch einen Menschen meistens mehr oder weniger gedrückt und kann auch nicht sehr bequem gehalten werden.

Bedeutend besser zu bewerkstelligen ist der Transport einer Person durch zwei Menschen. In allen Fällen, in denen mehr als eine Person Kranke befördern, muss die eine derselben den Befehl übernehmen, damit alle Bewegungen und Handhabungen gleichmässig und zielbewusst ausgeführt werden. Es ist stets Gewicht darauf zu legen, dass diese Dinge von allen Personen, die sich mit Krankenpflege und Krankentransport befassen, genau erlernt und an gesunden Menschen eingeübt werden. Der Krankentransport durch Menschenhände allein kommt viel häufiger in Frage als der mittels Krankentragen und -wagen, für deren Herbeischaffung und Anwendung nicht immer Gelegenheit oder Möglichkeit besteht, wie bei plötzlichen Unglücksfällen, in engen Räumen.

Auch zwei Personen können einen Kranken durch Führung oder Tragen fortschaffen. Die Führung geschieht, indem der Kranke seine Arme in die der Träger legt oder deren Hals mit seinen Armen umfasst. Beim Tragen können die Führer sich rechts und links oder hinten und vorn vom Kranken befinden. Für diese Transportart ist die Körperhaltung des Verletzten und

der Umstand wesentlich, ob derselbe bewusstlos ist oder nicht. Ein bewusstloser Kranker bedarf mehr Unterstützung als ein solcher mit Bewusstsein, welcher noch etwas Kraft besitzt und sich in einer bestimmten Lage zu halten vermag. Befinden sich die Träger hinter einander, so hat der hinten gehende den Kranken während des Transportes zu beobachten, während der vorn befindliche sein Augenmerk auf den Weg richtet. Gehen die Träger zu beiden Seiten des Kranken, so hat der eine seine Aufmerksamkeit auch auf den Zustand des Kranken zu lenken.

Sind mindestens zwei Transporteure zur Beförderung eines Kranken vorhanden, so sind, gleichgiltig ob diese mit einer Krankentrage, -bahre, -korb oder ohne diese stattfindet, einige Regeln zu beachten. Der Kopf des Kranken muss sich stets am höchsten befinden, d. h wird der Kranke aufwärts getragen, so ist sein Kopf beim vorderen, und wird er abwärts getragen, beim hinteren Träger. Ist der Kranke an den unteren Gliedmassen verletzt, liegt ein Knochenbruch dieser vor, so bleibt ausnahmsweise nicht der Kopf der Höhe zugewendet, da sonst das Körpergewicht zu stark auf die verletzte Stelle drücken würde. Der verletzte Theil ist sehr sorgfältig beim Transport zu behandeln; ist der Knochen einer Extremität gebrochen, so wird dieselbe zur Feststellung mit einem Schienenverband (Stroh, Pappe, Kistendeckel) versehen und möglichst hochgelagert. Die gleichen Vorsichtsmassregeln sind natürlich zu beachten, wenn der Transport auf einer Tragbahre — Räderbahre — durch einen Mann stattfindet. Das verletzte Glied wird beim Aufheben eines Kranken vom Boden oder auf eine Trage, in das Bett wenn möglich von einer besonderen Person unterstützt und genau im Tempo mit den Handgriffen der übrigen Träger erhoben und getragen. Bei vorangegangenen Blutungen ist sehr sorgsam auf die betreffende Stelle, von der die Blutung stattgefunden, zu achten. Bei allen Blutungen aus inneren Organen oder peripherischen Theilen sind Erschütterungen des Kranken in noch höherem Masse als sonst zu vermeiden, daher möglichst ebene Wege für die Beförderung auszusuchen. Die Träger haben stets im Gebirgsschritte zu gehen, d. h. mit dem ungleichnamigen Fusse anzutreten. Die Darreichung von Erquickungsmitteln ist nicht ausser Acht zu lassen.

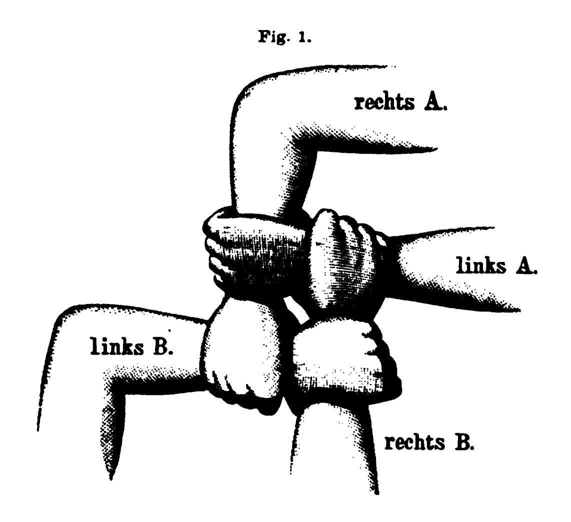
Befinden sich die Träger vor und hinter dem Kranken, so fasst der hintere den Kranken unter den Armen und faltet über dessen Brust die Hände zusammen, während der vorn gehende von aussen her die Knie des Patienten umfasst oder zwischen den Beinen dieses schreitend mit den Händen die Knie umgreift. Die Träger können auch in dieser Stellung einen Kranken emporheben, jedoch wird es für viele Fälle angebrachter sein. dass die Träger, um den Kranken aufzuheben, sich zu dessen beiden Seiten aufstellen, der eine das linke, der andere das rechte Knie auf den Erdboden stützt, und beide ihre Hände unter dem Rücken und Gesäss oder Schenkeln des Kranken kreuzen, während dieser, wenn möglich, seine Hände um den Hals der beiden Träger legt.

In dieser Stellung kann der Kranke auch fortgetragen werden, wobei dann die Träger die den Rücken stützenden Arme so nach oben heben, dass der Kranke eine mehr sitzende Stellung einnehmen kann. Die Träger können auch drei ihrer Hände zum Sitz verschränken, während einer seinen Arm als Rückenlehne für den Patienten auf die Schulter des anderen legt, oder die Träger verschränken ihre vier Hände zum Sitz (Fig. 1), während der Kranke den Nacken beider umfasst.

Eine Abänderung kann noch getroffen werden, indem der Kranke auf eine Tragstange gesetzt, beziehungsweise eine solche unter sein Gesäss geschoben wird, die Träger diese Stange mit beiden Händen erfassen und der Kranke sich mit den Armen in eben dargelegter Art festhält, even-

tuell auch, wenn er gelegen, von den unter seinem Rücken mit den Händen sich ergreifenden Trägern mit erhoben wird. In diesem Falle erfassen letztere natürlich die Tragstange mit nur je einer Hand.

Fig. 1.



Mit Hilfe von drei oder mehr Trägern werden Kranke mit erheblicheren Verletzungen aufgehoben oder befördert, indem der eine Träger die gebrochene Extremität unterstützt oder die unteren Gliedmassen am Knie und an den Knöcheln umfasst, während die beiden anderen von den Seiten des Kranken her diesen in beschriebener Weise umfassen. Die Haltung, die der Kranke anzunehmen vermag, und sein sonstiger Zustand bedingen die weitere Art der Ausführung des Transportes in diesen Fällen.

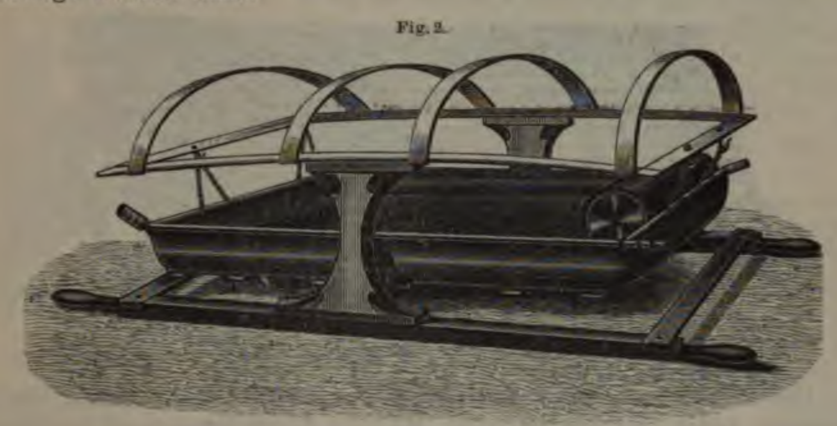
Das Absetzen des Kranken in ein Bett oder auf eine Trage erfolgt sanft und schonend, die einzelnen Handleistungen werden in umgekehrter Reihenfolge wie beim Aufheben des Kranken ausgeführt. Während des Niederlegens des Körpers hält ein Träger ein eventuell verletztes Glied und legt dasselbe, nachdem der Kranke gelagert, in passender Weise.

Eine Umbettung des Kranken, seine Beförderung von einem Bett zum anderen oder von einer Trage in das Bett und umgekehrt, vom Bett zur Badewanne oder zum Operationstisch erfolgt nach den analogen Grundsätzen, wie sie eben besprochen. Ist ein Wärter zur Stelle, so greift er mit einer Hand von der einen Schulter des Kranken her in dessen gegenüberliegende Achselhöhle, mit der anderen Hand um die Kniekehlen. Von zwei Wärtern umfasst der eine Kopf und Schultern, der andere Knie und Unterschenkel; steht ein dritter zur Verfügung, so umgreift dieser das Becken. Verletzte Gliedmassen müssen durch einen besonderen Wärter gehalten werden. Bei der Umbettung vom Bett zur Trage und umgekehrt wird das Kopfende des neuen Lagers entsprechend dem Fussende des alten aufgestellt, so dass die Wärter mit dem Kranken, nachdem sie ihn erhoben, eine Drehung ausführen müssen, um ihn auf's neue Lager niederzulegen. Zur Erleichterung dieser Handhabungen kann man sich auch der Krankenheber bedienen. Der Apparat von Beck (Pantokom) ermöglicht es besonders in seiner verbesserten Form bequem einen Kranken vom Bett an einen anderen Ort zu bringen. Der Apparat wird über dem Bett aufgestellt, der Kranke emporgehoben und ein anderes Bett unter ihn hingeschoben. Weniger zierlich, aber dem äusseren Ansehen nach einfacher ist ein von Aufrecht angegebener Apparat, welcher gleichfalls zum

Emporheben der Kranken zwecks Umbettung (ferner zum Verbandwechsel etc.) dient.

Um Kranke mit ihrem Bett von einem Ort zum anderen, im Krankenhause in ein anderes Zimmer oder in den Operationssaal und zurück zu befördern, bedient man sich zweier Stützen auf Rollen, welche an den beiden Enden des Bettes so unter dem Unterrahmen befestigt werden, dass das Bett ein wenig erhoben wird und das Ganze dann auf jenen Rollen leicht fortbewegt werden kann.

Fig. 2.



Englisches hängendes Tragbett 1816.

Von den Tragbahren ist das »englische hängende Tragbett« geschichtlich bemerkenswerth, welches der dänische Obermedicus Wendt 1816 beschreibt und welches eine genaue Wiedergabe verdient (Fig. 2).

Ein noch auf einzelnen Rettungsstationen (Polizeiwachen) in Wien vorhandenes Transportmittel ist das Tragbett von Dr. Reis, welches wegen seiner Fähigkeit, auf kleinen Raum zusammengelegt werden zu können, früher geschätzt war (Fig. 3, 4).

Fig. 3.



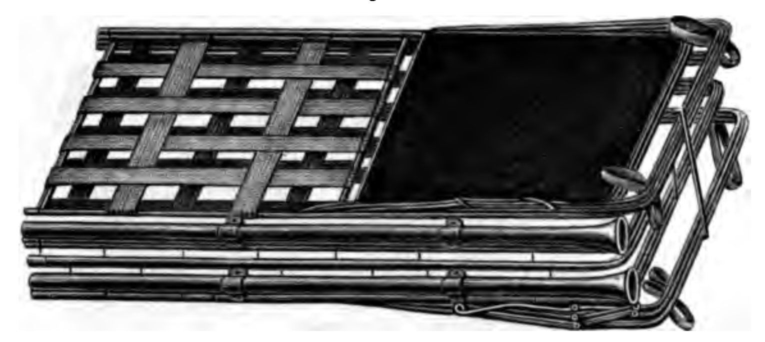
Tragbett nach Dr. Reis.

Die Krankentragen werden jetzt zum Theil aus anderen Stoffen als früher hergestellt, da man auch an sie die Anforderung stellt, dass sie nach jedem Transport schnell und genügend desinficirt oder wenigstens gereinigt werden können. Ferner muss eine Krankentrage ausreichende Festigkeit besitzen, leicht, bequem zu fassen und zu tragen sein, in ungebrauchtem Zustande nicht zu viel Raum einnehmen und dennoch zur Bergung des Kranken vollkommen bequem sein. Sehr schön, aber auch sehr theuer sind Tragen aus Metall und Segeltuch. Das Gerüst der Trage besteht aus Gas-

rohr, in neuester Zeit Mannesmannrohr, der Boden, auf dem der Kranke liegt, aus gekreuztem Bandeisen oder Segeltuch. Die Handgriffe werden mit Gummi oder Leder überzogen, damit sie nicht den Händen der Träger entgleiten; sie können ferner nach unten winkelig abgeknickt werden, was besonders bei eng bemessenem Raum sehr angenehm ist, oder in oder unter die Tragenholme geschoben werden.



Fig. 4.



Tragbett nach Dr. REIS (zusammengelegt).

Die Tragen mit metallenen Holmen erhalten jetzt vielfach ein aus englischem Leder bestehendes Lager, welches durch Schnüre an den Holmen straff befestigt wird. Auf der Berliner Gewerbe-Ausstellung 1896 befand sich eine Trage, welche vollständig aus Aluminium gefertigt war, so dass auch das Lager aus diesem Metall bestand. Die Leichtigkeit des Geräthes war

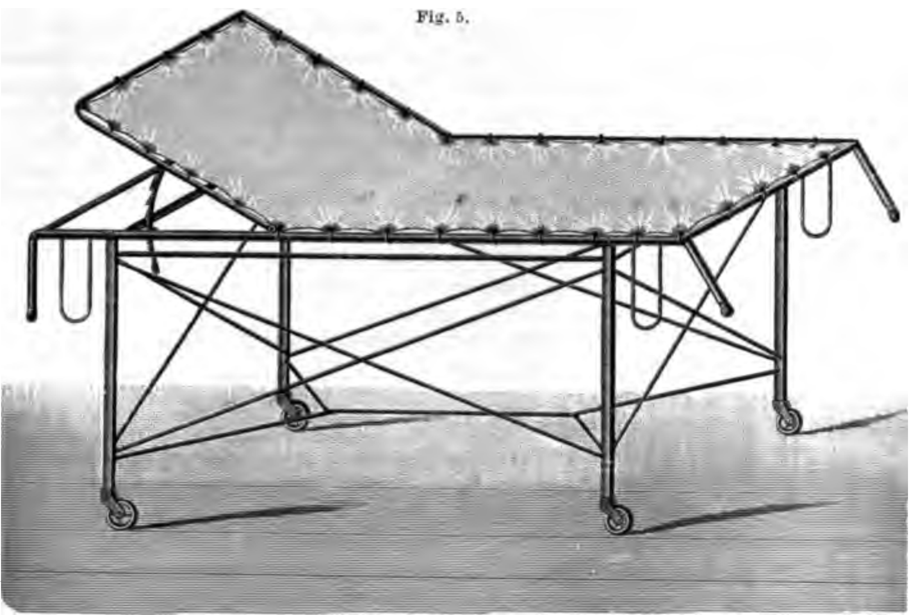


Fig. 5.

Fahrbare Krankentrage zum Abnehmen.

überraschend, jedoch kann ich die Herstellung des Lagers aus Metall nicht für gut befinden, obwohl vollständige Desinfection einer solchen Trage wohl gut möglich sein dürfte.

Die abgebildete Trage (Fig. 5) hat den Vorzug, dass sie auf ein fahrbares Gestell gesetzt und im Nothfalle zugleich als Tisch für irgend welche

Handleistungen beim Kranken, sogar auch wohl zu Operationen benutzt werden kann.

Für Tragbahren sind zahlreiche Modelle angegeben. Sehr verbreitet sind solche aus Holz mit Segeltuchbezug und verstellbarem Kopftheil, an denen viele Abänderungen angebracht sind, so besonders in Bezug auf das Zusammenlegen der Tragen, was für Raumersparniss von hohem Werthe ist.

Fig. 6.



Tiroler Kraxe (BERNHARD).

Um die Kranken gegen die Unbilden der Witterung mehr zu schützen, hat man noch über dem Kopfbrett ein zusammenlegbares Schutzdach aus gebogenen Reifen, mit Segeltuch bespannt, angebracht und die Vorderöffnung des Daches durch eine Gardine verschlossen. Andere Tragen haben einen Ueberzug vom Fussende bis zur Spitze des Kopfdaches, so dass der Kranke gänzlich bedeckt wird.

Die von HIRSCH angegebene Trage, welche derselbe im Falle von Massenepidemien bereit zu halten räth, ist aus einem Paar Stangen und einem Paar Querhölzern, die in Füsse auslaufen, zusammengesetzt. Die Stangen sind in die Säume des aus Segeltuch gefertigten Ueberzuges geschoben. Als Schutzdach dient ein Deckel, der aus über gebogene Rohre gespanntem Segeltuch besteht. Die Trage ist sicher zu desinficiren, auch nöthigenfalls zu diesem Behufe auseinanderzunehmen. Die Ueberzüge sollen möglichst weit herunterhängen, so dass der Kranke wie in einer Hängematte ruht und Erschütterungen nicht ausgesetzt ist.

Fig. 7.



Es sind auch »einmännige« Tragen verfertigt worden, welche für einzelne Zwecke von Vortheil sind; besonders sind sie im Gebirge (Tiroler Sanitätskraxe) im Gebrauch. Der Kranke sitzt auf einem Reitsitz, der mit Gurten von einer Person über den Schultern getragen wird oder an der Kopfkraxe angebracht ist (Fig. 6). Nach der indischen Methode wird die Trage von vier Mann getragen.

Bereits seit längerer Zeit ist beim Leipziger Samariterverein eine Trage im Gebrauch, deren genauere Beschreibung im vorigen Jahre im Mai in

der Zeitschrift »Der Samariter« erfolgte. Die Tragstangen sind durch in Charnieren gehende Querbalken verbunden, welche gemeinschaftlich und gleichzeitig durch eine in ihrer Mitte angebrachte Leitstange genähert und entfernt werden können.

Die Trage wiegt 10 Kgrm., ihre Anwendung ergiebt sich aus den beigefügten Abbildungen (Figg. 7, 8, 9).

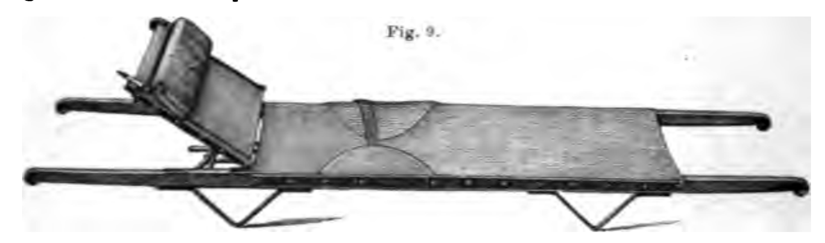
In ganz ähnlicher Weise wie die Krankentragen werden die Krankenkörbe verwendet, welche geflochten sind, am Kopfe ein zurückschlagbares

Fig. 8.



Verdeck haben und oben mit Leinwand verschlossen werden. In die jederseits befindlichen Oesen werden die Tragstangen gesteckt, und mit diesen oder mit den an den Seiten befindlichen Handhaben (Fig. 10) der Korb fortgetragen. In der Hamburgischen Rettungs-Anstalt für im Wasser verunglückte Menschen, der ältesten derartigen Anstalt in Deutschland, waren bereits Körbe mit Tragstangen in Benutzung, deren Gestalt der Körperform angepasst war. Im Bericht von GÜNTHER vom Jahre 1808 finden sich Abbildungen dieser Transportmittel.

Fig. 9.



Tragbahre des Leipziger Samaritervereins.

Krankenkörbe sind jetzt nicht mehr viel in Gebrauch.

Die Lagerung des Kranken auf der Trage richtet sich nach der Erkrankung oder Verletzung. Bei Verletzungen am Hinterkopf, Nacken, Rücken ist fast immer die Seitenlage geboten; bei Verletzungen der Armknochen wird der Arm auf die Brust gelegt und wenn möglich vom Kranken mit der anderen Hand gehalten. Wunden der Brust erfordern eine mehr sitzende Stellung, des Bauches Rückenlage, wobei, wenn die Wunde quer verläuft, die Schenkel gegen den Leib befestigt werden, während bei Längsverlauf der Wunde der Kranke gestreckt liegt. An den Beinen Verletzte erhalten

eine Stützbefestigung des Beines durch Schienen oder durch Zusammenbinden mit dem gesunden Bein. Innerlich Kranke werden auf der Trage in Rückenlage mit etwas erhöhtem Oberkörper und Kopf gelagert. Vermehrte Aufmerksamkeit ist bei Blutungen aus inneren Organen (Lungen, Magen) auf den Kranken und auf die Wahl des Weges zu lenken. Bewusstlose Kranke sind durch breite Gurte oder Riemen auf der Trage zu befestigen. Der Kranke ist stets, besonders im Winter, in ausreichender Weise zu bedecken.

Fig. 10.



Krankenkorb mit Räderuntergestell.

Die Tragen werden meistens von zwei Personen getragen; wenn möglich sollen bei weiteren Entfernungen ein oder zwei Reservemänner zur Ablösung vorhanden sein. Für bedeutende Entfernungen sind Wagen für den Transport vorzuziehen. Soll ein Kranker auf der Trage eine Treppe oder Berg hinaufgetragen werden, so ist der Vordertheil der Bahre in den Händen, der folgende Theil auf den Schultern zu tragen, wobei die Trage möglichst wagerecht zu halten ist.

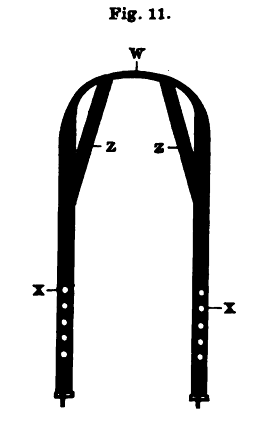
Das Tragen der Krankentragen wird durch Tragriemen erleichtert, welche die beiden Träger um die Schultern nehmen, so dass sie dadurch die Last mit auf diese vertheilen.

Eine Verbesserung der Tragriemen ist in neuester Zeit angegeben. Das geschweifte Achselstück *w* (Fig. 11) geht nach unten in gerade Riemen *x* über; die Verbindungsriemen *z* verlaufen vom Achselstück schräg zum Hauptriemen. Der Träger steckt die Arme durch die beiden Achselöffnungen und hebt dann das ganze Achselstück über den Kopf. Der Druck vertheilt sich auf diese Weise gleichmässig auf die ganzen Schultern der Träger.

Die Tragen sollen nicht von beiden Trägern auf den Schultern getragen werden, damit das Verhalten des Kranken stets beobachtet werden kann. Die Träger müssen kurze Schritte machen, die Knie etwas gebogen halten, die Hüften möglichst wenig bewegen. Esmarch verlangt wenn möglich Träger von gleicher Grösse. Andernfalls sollen die Schulterriemen so gestaltet werden, dass die Bahre wagrecht getragen werden kann.

Krankentragen können auf mannigfachste Weise improvisirt werden. Ein Brett, Thür, Bank, Leiter, Stuhl, Sopha kann als Trage dienen; harte Gegenstände sind durch aufgelegte Betten, Decken, Stroh zu polstern; ein Sack, dessen untere Ecken aufgeschnitten und durch dessen Längsrichtung zwei Stangen geführt sind, eine Decke, die durch Zusammennähen zweier Seiten

Fig. 11.



Tragriemen nach PLETTENBERG.

Fig. 12.



Stuhltrage (ROESE).

in ein ähnliches Geräth verwandelt ist, ist als Trage zu benutzen. ESMARCH erwähnt noch Rock-, Mantel-, Jacken-, Gurten-, Strohseilbahren, je nach dem Material, aus dem sie hergestellt. Die in vielen Haushaltungen jetzt

Fig. 13.



Stuhltrage (ROESE).

Fig. 14.



Stuhltrage (ROESE).

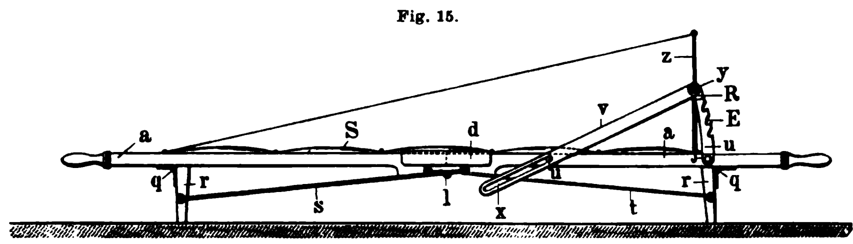
vorhandenen sogenannten »Triumphstühle«, die mit hängemattenartig befestigtem Stoff versehen und zusammenklappbar sind, können, falls sie genügende Festigkeit besitzen, im Nothfall auch als Krankentragen benutzt werden.

Die Abbildungen (Figg. 12—14) veranschaulichen, in welcher einfachen Weise Stühle verschiedener Construction, wie solche in den Haushaltungen am häufigsten zu finden, für den Krankentransport mittels eines Strickes hergerichtet werden können.

Eine grosse Anzahl verschiedener Arten vom Improvisationen von Krankentransportmitteln hat BERNHARD in seinem den Samariterdienst im Hochgebirge behandelnden Buch abgebildet.

Eine zusammenklappbare Tragbahre, welche durch einen Handgriff gebrauchsfähig zu machen ist, war auf der deutsch nordischen Handels- und Industrieausstellung in Lübeck 1895 von SIFF (Hamburg) ausgestellt. Dieselbe zeichnet sich durch Leichtigkeit und Raumersparniss aus (Figg. 15 und 16).

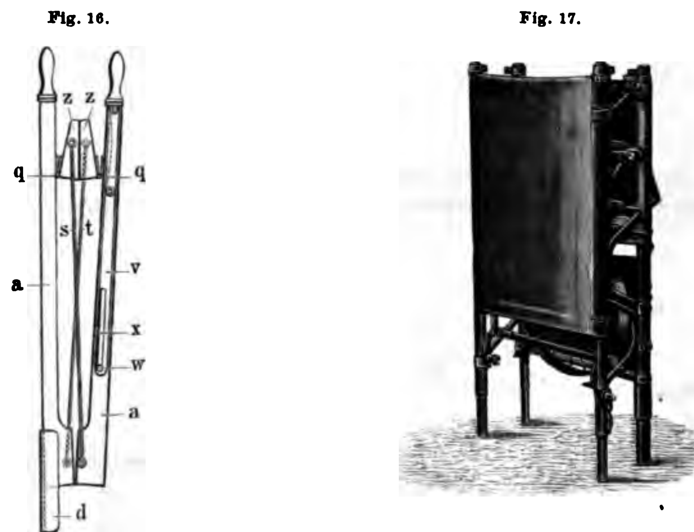
Fig. 15.



Tragbahre nach SIFF.

Sowohl die Krankentrage wie der -korb können zu Räder- oder Krankenfahrbahren durch Aufsetzen auf Fahrgestelle verwandelt und nöthigenfalls durch eine Person geleitet werden. Dieselbe muss sich stets am Kopfende befinden, da sonst der Kopf des Kranken tiefer als die Füsse liegen würde. Sind zwei Träger vorhanden, so muss der grössere von beiden am Kopfende sein. Der oder ein Träger muss möglichst das Gesicht dem Kranken

Fig. 16. Fig. 17.



Tragbahre (SIFF), zusammengeklappt.

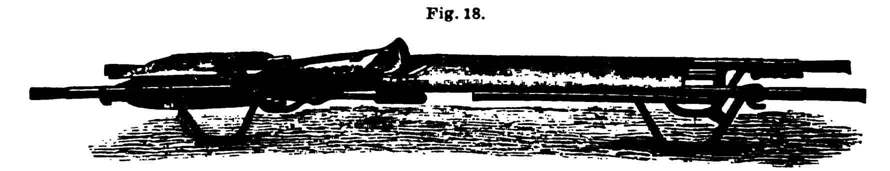
Tragbahren-Vehikel, zusammengelegt.

zuwenden. Im Innern der gedeckten Trag- oder Fahrbahren muss eine Vorrichtung angebracht sein, mit der der Kranke dem Träger ein Zeichen geben kann.

Eigenartig und ursprünglich ist der Gedanke, welchen Ingenieur HELLDÖRFER (Würzburg) bei der Construction seines »Tragbahren-Vehikels« verfolgte. Diese fahrbare Tragbahre, welche eigentlich Kriegszwecken dienen soll, aber auch gerade für kleinere Ortschaften im Frieden nutzbringend sein dürfte, kann, wie die Abbildung (Fig. 17) zeigt, auf sehr kleinen Raum zwecks bequemen Verpackens auf Fahrzeugen zusammengelegt werden. Jede Trag-

bahre ist mit einem umklappbaren Rade ausgerüstet, welches eine augenblickliche Verwandlung in eine einräderige Fahrbahre zulässt und vermöge des Einrades Befahren selbst schmalster Wege gestattet. Jede Bahre kann

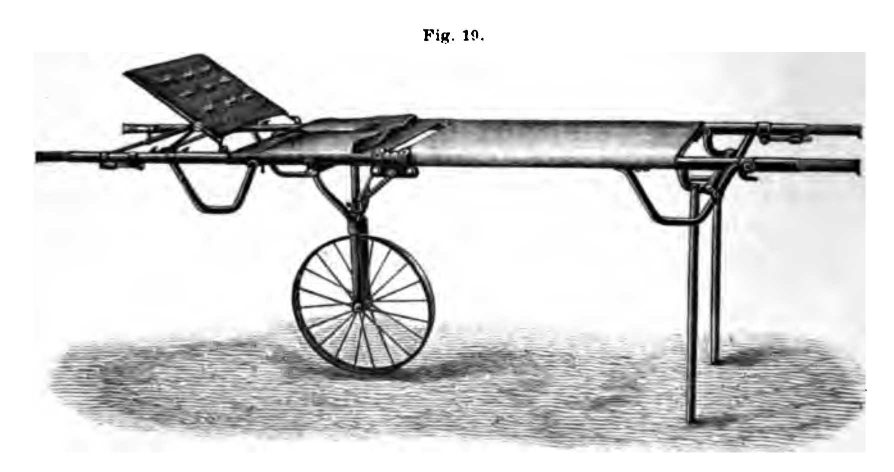
Fig. 18.



Tragbahren-Vehikel nach HELLDÖRFER.

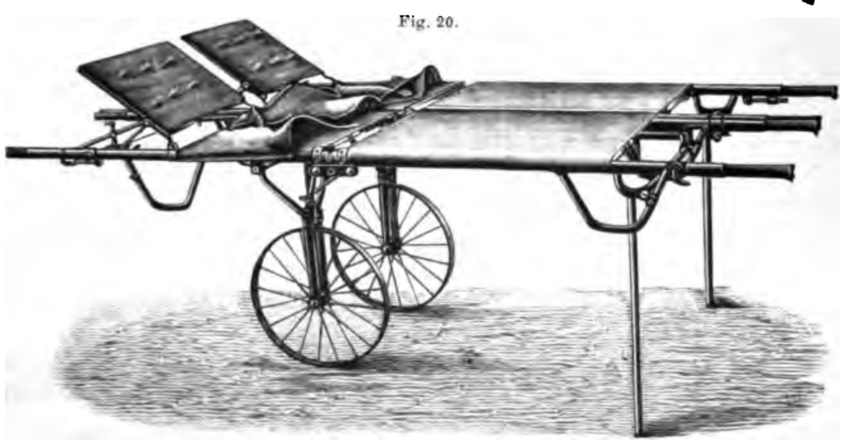
auch durch Anbringung des Radgabelschaftes in einer mit Federn ausgerüsteten Hülse federnd hergestellt werden. Sind bessere Wegeverhältnisse

Fig. 19.



vorhanden, so werden zwei Bahren nebeneinander verkuppelt, und es entsteht eine zweiräderige Fahrbahre, welche die Beförderung von zwei Ver-

Fig. 20.

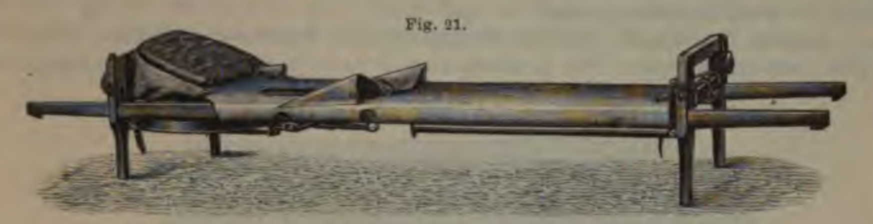


2 Tragbahren-Vehikel nebeneinander verkuppelt.

letzten durch einen Mann gestattet. Es können auch drei Bahren nebeneinander gestellt werden, so dass dann drei Kranke durch zwei Mann befördert werden können, was bei grösseren Unglücksfällen in Fabriken in kleinen Städten hohen Werth hat. Die Radanbringung ist derartig herge-

stellt, dass ein einziger Handgriff genügt, um das Rad nach allen Richtungen fest versteift in Fahrstellung zu bringen. Am Hintertheil der Tragbahre sind zwei Fussstützen angebracht, deren Herablassung eine wagerechte

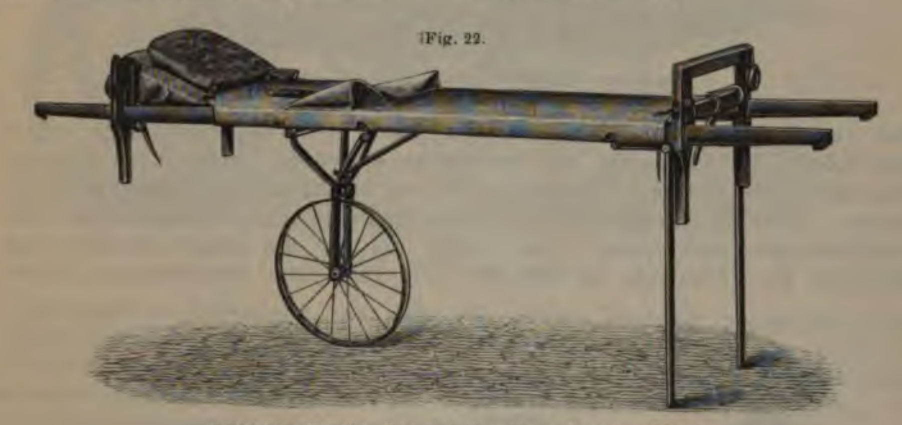
Fig. 21.



Gewöhnliche Tragen, mit Rad, Fussstützen und Verkuppelung versehen.

Stellung der im Ruhezustand befindlichen, fahrbar gemachten Tragbahre bewirkt. In dieser Stellung kann die Trage, welche Tischhöhe hat, nöthigenfalls als Operationstisch benützt werden (Figg. 18—20).

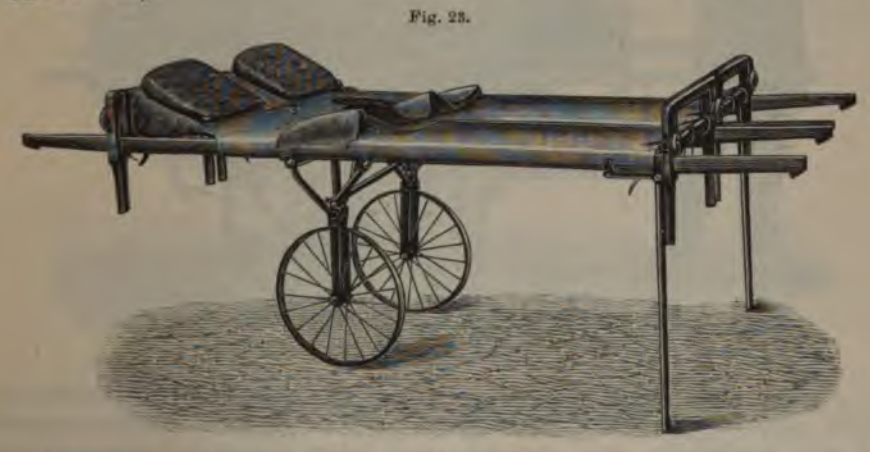
Fig. 22.



Tragbahren-Vehikel, Rad und Fussstützen heruntergeklappt.

Die beschriebene Einrichtung, Rad, Fussstützen und Verkuppelungsvorrichtung, kann auch an beliebigen anderen Tragen angefügt werden (Figg. 21—23).

Fig. 23.

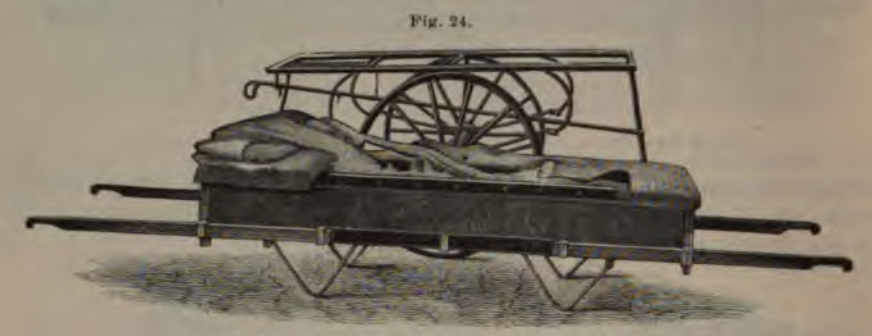


Eine Räderbahre, welche auf dem internationalen medicinischen Congress in Rom preisgekrönt wurde, hat Soltsien (Altona) angegeben. Die Achse ist 13 Cm. lang, die Räder je 65 Cm. hoch.

Recht brauchbar auch für Civilkrankentransportzwecke ist die fahrbare Krankentrage von Oberstabsarzt STECHER, welche in Figg. 24 und 25 abgebildet ist und welche den Anforderungen, welche an ein solches Transportmittel zu stellen sind, genügt.

Sowohl der Wagen als die Bahre können durch verschiedene treibende Kräfte bewegt werden. Für erstere sind Pferde wohl am zweckmässigsten,

Fig. 24.



Fahrbahre nach STECHER mit abgenommener Trage.

aber auch am theuersten, da dieselben ausser der Anschaffung noch erhebliche Kosten für Erhaltung und Bedienung erfordern. In südlichen Ländern sind Maulthiere, Ochsen, Kameele u. s. w. zur Krankenbeförderung verwendet worden. BUNGARTZ empfiehlt die Sanitätshunde zur Fortbewegung von Krankenwagen und bildet diese sowie die für die Thiere erforderlichen Geschirre ab. Man hat in neuerer Zeit versucht, verschiedene Motore

Fig. 25.

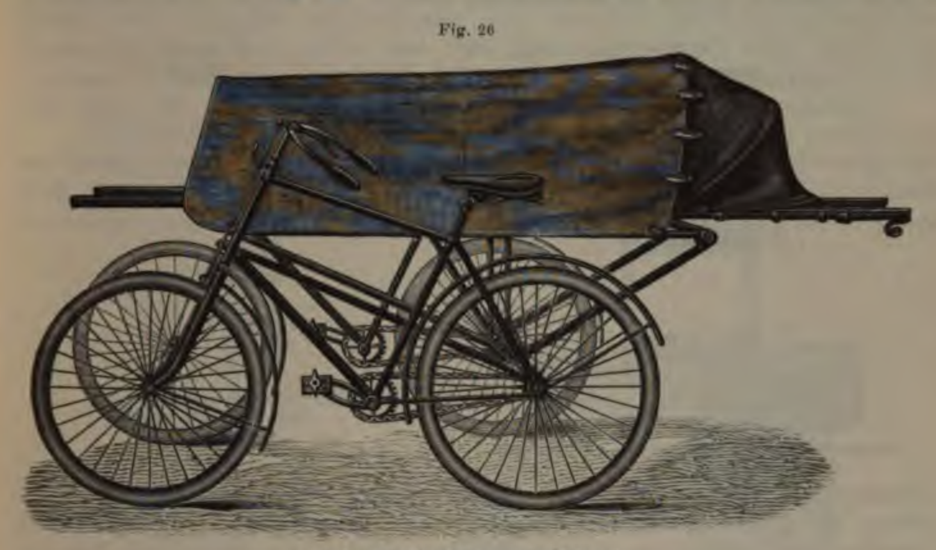


Fahrbahre nach STECHER.

zum Fortbewegen der Wagen zu verwenden. Petroleum- und Benzinmotore, welche auch in französischen Schriften für diese Zwecke erwähnt werden, sind sehr kostspielig, nicht geruchlos und haben stossende Bewegungen, so dass sie zum Gebrauch für das Krankentransportwesen sich nicht recht eignen. Accumulatoren sind zu schwer, um zur schnellen Fortbewegung der Wagen zu dienen. In St. Louis verkehrt seit einiger Zeit auf den Geleisen der

elektrischen Strassenbahn auch ein Krankentransportwagen, wohl der erste mit elektrischem Betrieb. Möglicherweise könnten Tretmotoren zur Fortbewegung der Krankentransportmittel in Frage kommen. Räderbahren werden durch einen oder zwei Menschen in Bewegung gesetzt. In England hat man den nahe liegenden Gedanken verwerthet, die Bahre zwischen zwei

Fig. 26



Englisches Krankentransport-Fahrrad.

Velocipeden zu befestigen, so dass die beiden Begleiter neben derselben fahren können. Auf den gleichen Gedanken wird bereits in der 1892 erschienenen Arbeit von ROUSSELET: »Les secours publics« aufmerksam gemacht, welcher daselbst mittheilt, dass der Graf von BEAUFORT angeregt habe, für den Krankentransport ein »brancard vélocipède« zu versuchen.

Fig. 27.



Stiegensessel mit Tragstangen (nach v. MUNDY).

In der Nacht, in der Dunkelheit sind die Zugthiere aller Krankenbeförderungsmittel am Zügel zu führen, da dadurch am besten heftige, unvorhergesehene Erschütterungen des Kranken vermieden werden.

Auch die Fahrbahren müssen hauptsächlich dem Kranken möglichste Bequemlichkeit bieten, ausgiebig und schnell zu reinigen und zu desinficiren, möglichst fest und recht leicht sein.

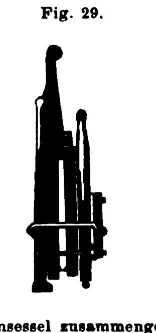
Für beschränkte Treppenräume sind natürlich die beschriebenen Tragen zu umfangreich; hier ist der »Stiegensessel« geeignet, wie ihn MUNDY (Figg. 27—29) darstellt, welcher seitlich mit Ringen versehen ist; durch diese werden Tragstangen gesteckt oder die Ringe selbst dienen als Handhaben für die Träger zum Anfassen. Um Kranke oder Ohnmächtige aus Dachstuben, Kellern, engen Bodenkammern schnell und sicher zu entfernen (bei

Fig. 28.



Stiegensessel ohne Tragstangen (nach v. MUNDY).

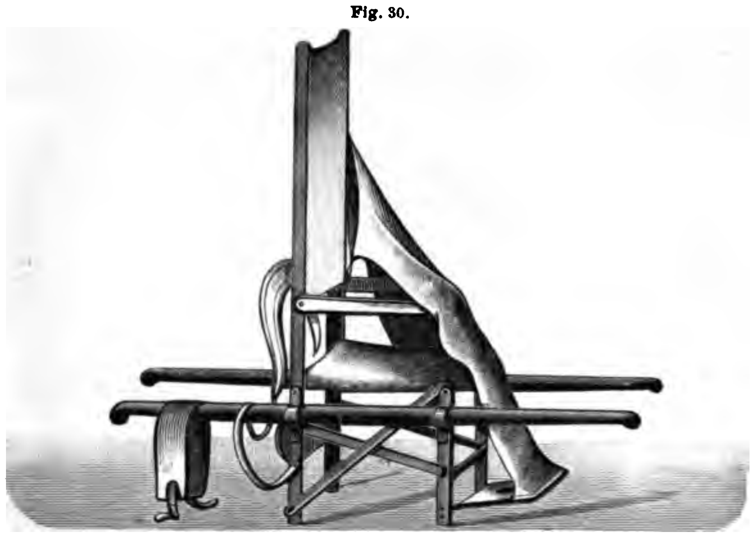
Fig. 29.



Stiegensessel zusammengelegt (nach v. MUNDY).

Wasser- und Feuersgefahr), hat MUNDY einen besonderen Tragstuhl angegeben, der auch vielfach zum Transport im Gebirgskriege Verwendung fand. Derselbe wird von einem Manne auf dem Rücken getragen. Aus den Abbildungen ergiebt sich die Benützung des Stuhles ohne Weiteres (Figg. 30—33).

Fig. 30.

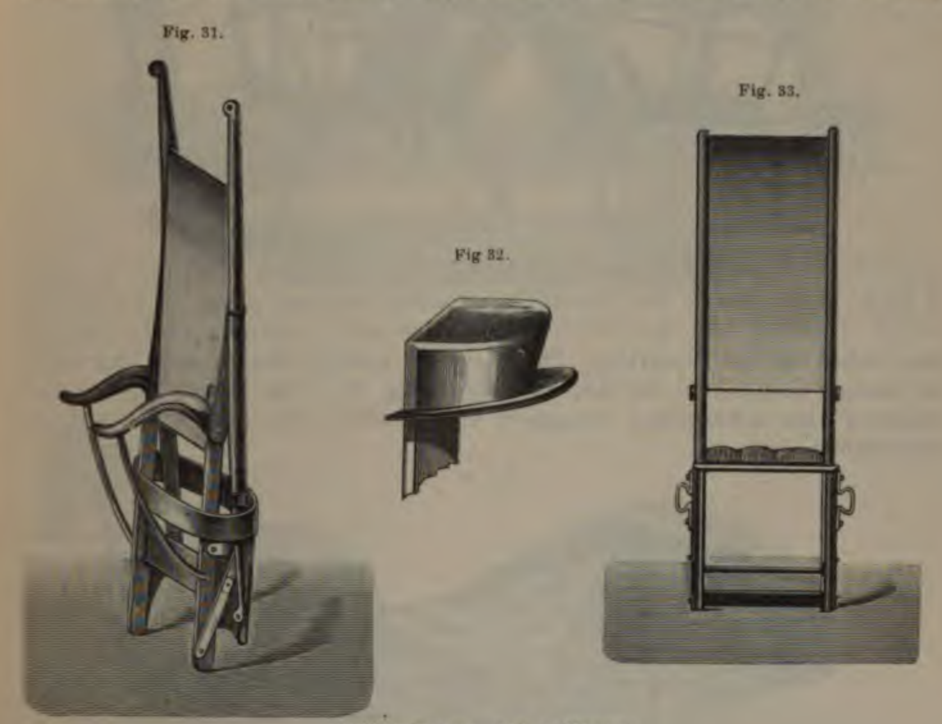


Dachkammertrage (nach v. MUNDY).

Ueber den Werth der verschiedenen Arten der Beförderungsmittel (für Verwundete) äussert sich PORT in folgender Weise: »Wenn die Krankentragen wegen der Sanftheit der Beförderung die Note »sehr gut« und die Krankenwagen wegen ihrer etwas geringeren Sanftheit die Note »gut« verdienen, so kommt unserer dritten Gattung von Transportmitteln, den Landwagen, unbedingt die Note »schlecht« zu. PORT empfiehlt auf Federn ruhende, von Menschenhand zu bewegende Fuhrwerke, Handkarren, an denen er eine zweckmässige Abänderung anbringen liess, indem er das flache

Lager in ein gebrochenes verwandelte, so dass der Kranke nicht gestreckt, sondern mit gebeugten Hüft- und Kniegelenken, gewissermassen wie in einem Stuhl liegt. Das Gewicht ist so vertheilt, dass beim Loslassen der Handgriffe der Stuhl auf die Fussenden der Tragstangen niederfällt und der Kranke in eine sitzende Stellung gelangt, während er beim Fahren mehr wagerecht liegt. Auf- und niederklappbare Füsse sind nicht erforderlich. Diese Bahre ist auch zur Isolirung von ansteckenden Kranken sehr geeignet; sie kann von einem, auch zwei Mann fortbewegt, auch mittels am Kopfende angebrachter Ringe an bespannte Fuhrwerke angehängt werden. Das Lager ist vom Rädergestell abzunehmen, die Räder sind niedrig.

Krankenfahrstühle werden besonders für chronisch Kranke, jedoch auch für Reconvalescenten und bei solchen Leidenden gebraucht, welche behindert sind, ihre unteren Gliedmassen selbst zu benützen und sich mit Hilfe dieser fortzubewegen. Sie sind weniger zur eigentlichen Fortschaffung, d. h. Bergung



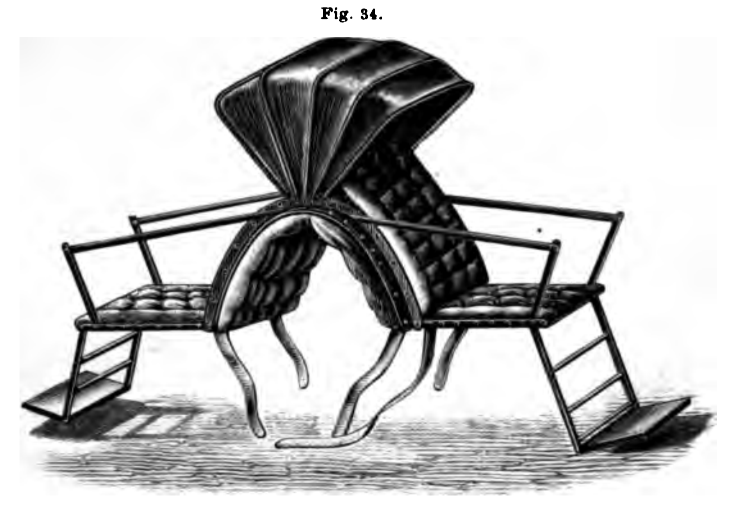
Dachkammertrage (nach v. MUNDY).

von Kranken in Gebrauch, sind kostspielig und schwierig zu reinigen und zu desinficiren. Sie werden auch in den Krankenhäusern benützt, um Kranke in die frische Luft zu bringen und mit Vorrichtungen, Kurbeln oder Hebeln versehen, deren einfache Umdrehung es dem Kranken selbst ermöglicht, sich fortzubewegen. Für an den Beinen gelähmte oder verletzte, sonst arbeitsfähige Menschen sind in neuerer Zeit nach Art der Fahrräder gebaute Transportmittel in Benützung, deren Räder durch wechselweise Hin- und Herbewegung zweier Hebel durch die Hände des Betreffenden in Betrieb gesetzt werden können. Der Gebrauch aller dieser Beförderungsmittel ist wegen ihres erheblichen Umfanges und Preises nur ein begrenzter.

Mit Hilfe von Pferden, Maulthieren, Kameelen, Ochsen können Kranke entweder ohne besondere Vorrichtung oder mit solchen zum Sitzen und Liegen fortgeschafft werden; die betreffenden Apparate werden direct auf dem Rücken des Thieres angebracht, wie die Cacolets, die von Maulthieren

zu beiden Seiten des Sattels beförderten Tragkörbe (Fig. 34), die zum Sitzen für die Kranken eingerichtet sind, während in den Litières die Kranken liegend transportirt werden (Fig. 35); oder die Tragen werden von zwei Thieren an Gurten befestigt getragen (Fig. 36). In Amerika ist seit 1893 ein Travois eingeführt, welches zum Verwundetentransport in unbefahrbarer Gegend bestimmt ist. Am Vordertheil eines Rahmengestells befindet sich

Fig. 34.



Cacolet.

eine Gabel für ein Maulthier. Der Rahmen schleift hinten nach und trägt auf seinen Querleisten die Krankentrage (Fig. 37). Die Benutzung solcher Schleifen zum schonenden Transport Verwundeter wird auch von ESMARCH beschrieben.

Fig. 35.



Litière.

Im Anschluss an die Schilderung des Transportes durch Krankentragen sind noch drei Transportmittel zu erwähnen. Die Hängematten, welche zu Lande wenig oder gar nicht zur Verwendung gelangen, können nicht gut zur Beförderung von Kranken mit Verletzungen oder Brüchen der grossen Gliedmassen benutzt werden, weil die Fixirung derselben in einer Hängematte nicht ganz leicht ist. Diese braucht nicht netzartig hergestellt zu sein, sondern wohl noch besser eignet sich ein grösseres Tuch (Bettlaken u. dergl.), welches an den beiden Enden an einer Stange hängend, befestigt und etwa in der Mitte mit einem den Körper des Kranken stützenden Gurt, welcher gleichfalls an der Tragstange angefügt ist, versehen ist.

Die Hängematten finden auf Schiffen, überhaupt bei der Marine, Verwendung und können auch nicht allein zum Transport, sondern zugleich als Lager für den Kranken gebraucht werden.

Die **Sänften**, jene coupéartig gebauten ein- und zweisitzigen Beförderungsmittel, welche an zwei Tragstangen von Menschen oder Thieren getragen werden, waren im Alterthum viel in Gebrauch, sind aber jetzt nur

Fig. 36.



Doppeltrage für Maulthiere.

noch in Spanien und Indien zum Verkehr bekannt. Es wäre vielleicht nicht unangebracht, diese bei den nordischen Völkern mit Unrecht fast ganz in Vergessenheit gerathene Wagenart zur Beförderung von Kranken wieder

Fig. 37.



Trage für Pferde (Horse-litter) nach CLEARY.

mehr zu Ehren zu bringen. Ganz hervorragend würde sich diese Art des Transportes in grösseren Städten für solche Kranke empfehlen, welche schwer beweglich oder Reconvalescenten sind und zur Erholung und Kräftigung in die Luft gebracht werden sollen. Für alle diese Fälle würden für die Beförderung auf der Strasse allerdings auch andere Fuhrwerke dienlich sein; jedoch macht häufig die Beförderung von solchen Kranken auf den Treppen,

z. B. das Tragen in Stühlen oder auf dem Arm bis zum Wagen auf der Strasse, grosse Schwierigkeiten und erregt auch oft erst bei den Kranken das Gefühl ihrer Hilflosigkeit. Mit der Sänfte könnte der Kranke direct von seiner Lagerstatt aus seiner Wohnung hinaus in's Freie befördert werden. In den Städten könnten die privaten Krankentransportinstitute sich mit dieser Art des Krankentransportes durch Vermiethen von Sänften mehr befassen und die eigentliche Ueberführung von Kranken nach Krankenhäusern mehr diesen letzteren in der noch weiter zu besprechenden Art überlassen.

Der schonende Krankentransport in Schlitten wird bei passenden Gelegenheiten nicht ausser Acht zu lassen sein.

Das beste Beförderungsmittel für den Landweg für Kranke sind bis jetzt Transportwagen, welche allen an sie zu stellenden Anforderungen für die Sicherheit und Bequemlichkeit der Kranken, sowie für die Sicherheit seiner Umgebung genügen müssen. Hauptbedingungen hierfür sind, dass der Wagen so gebaut und eingerichtet ist, dass die ihn treffenden Erschütterungen und Stösse den Kranken möglichst wenig belästigen, dass er genügend hoch und geräumig, hell, zu erleuchten, zu erwärmen und zu lüften ist. Ferner muss der Innenraum des Wagens leicht und sicher zu reinigen und zu desinficiren sein.

Das Aeussere des Wagens soll möglichst wenig an seine Bestimmung erinnern, damit der Kranke, wenn er desselben ansichtig wird, nicht unnöthiger Weise erregt wird. Ausserdem werden durch die auffallend gebauten Wagen, wie man in Berlin täglich beobachten kann, die Vorübergehenden auf den Transport aufmerksam gemacht, sammeln sich an der Ein- und Aussteigestelle des Kranken an und tragen zu seiner Aufregung bei. Die Wagen in Hamburg, Wien, Budapest, welche kutschenartig gebaut sind, vermeiden diesen Uebelstand, haben dagegen im inneren Bau mancherlei nicht allgemein anzuerkennende Einrichtungen. Es könnten coupéartig gestaltete Wagen gebaut werden, deren Inneres z. B. mit Ledertuchpolsterung auszustatten wäre, wie dies beim Wagen in Leipzig der Fall ist. Es würde dadurch Bequemlichkeit für Kranke in sitzender Stellung geschaffen, und der Wagen könnte ausgiebig gereinigt werden, besonders wenn alle Polster herausnehmbar sind. Dies ist sehr zu berücksichtigen, da viele Kranke sitzend befördert werden können. Nach der Hamburgischen Polizeiverordnung vom Jahre 1890 (s. u.) ist sogar die Beförderung der Kranken im Liegen die ausnahmsweise erfolgende.

Die Anbringung des Lagers im Innern der Wagen wird noch immer in verschiedener Weise ausgeführt, aber die betreffenden Vorrichtungen leiden an einer gewissen Einseitigkeit. Die Arten der Erschütterungen, denen der Wagen, beziehungsweise sein Inhalt, durch Unebenheiten des Weges und ungleichmässige Bewegung der treibenden Kräfte ausgesetzt ist, sind folgende.

Die Bewegungen eines Körpers im Raume verlaufen im Allgemeinen als geradlinige und als Drehbewegungen. Die beim Krankentransport vorkommenden Erschütterungen des Kranken setzten sich aus diesen Bewegungen, beziehungsweise deren Resultanten (nach dem Gesetze des Parallelogramms der Kräfte) zusammen. Die geradlinigen Bewegungen finden in der Richtung der drei Coordinaten des Raumes statt. Die bei Krankentransportwagen vorkommenden Bewegungen setzen sich zusammen aus:

1. senkrecht gerichteten Bewegungen (Richtung BB^1) (Fig. 38), Federbewegungen des Wagens (Blattfedern) (der technische Ausdruck für diese Bewegung eines Wagens ist Wogen);

2. wagerecht gerichteten (AA^1) Bewegungen (technisch Zucken). Dieselben bestehen aus:

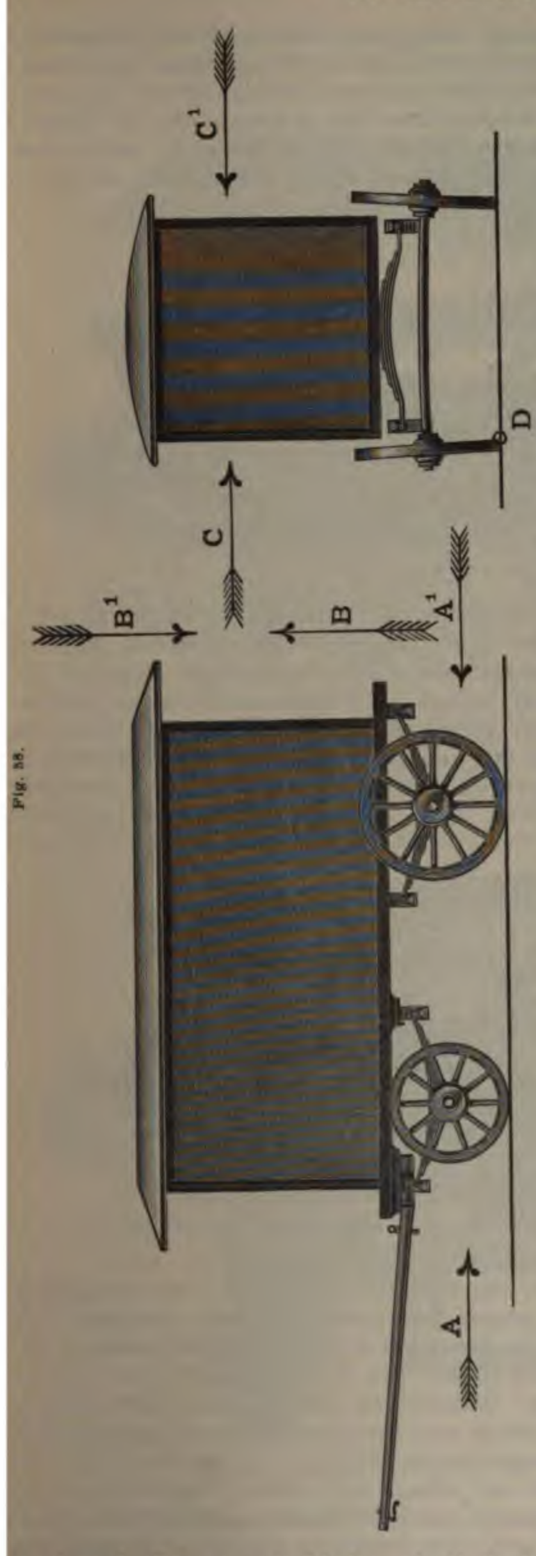


Fig. 38.

a) unbeabsichtigtem Spiel der Federn, welches durch Dehnung einseitig befestigter Federn bedingt ist,

b) ungleichmässiger Geschwindigkeit der treibenden Kräfte,

c) Unebenheiten des Weges,

welche letztere beide eine ungleichmässige Beschleunigung des Fahrzeuges bedingen;

3. horizontal gerichteten (CC^1) Bewegungen (technisch Wanken), welche senkrecht zur Richtung der vorigen verlaufen. Diese setzen sich theoretisch aus einzelnen Drehbewegungen zusammen, deren Drehpunkt D an der Berührungsstelle des Rades mit dem Erdboden gelegen ist; praktisch können sie als horizontale geradlinige Bewegungen angesehen werden.

Die Drehbewegungen finden um die drei Coordinatenachsen des Raumes statt. Die Drehbewegungen des Krankentransportwagens gehen um dessen Schwerpunkt vor sich, welcher den Schnittpunkt der drei Coordinaten darstellt. Die Lage des Schwerpunktes schwankt je nach der Belastung des Wagens. Die Drehbewegungen erfolgen also:

1. um die Längsachse (diese waren bereits in der dritten Gruppe der geradlinigen Bewegungen erwähnt);

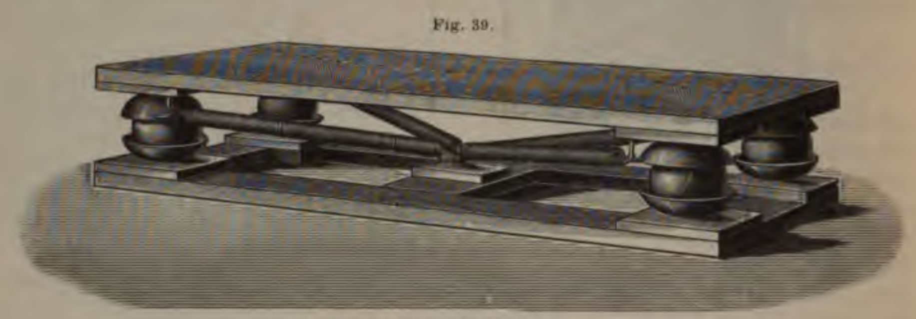
2. um die auf der Längsachse senkrecht stehende Wagerechte (technisch als Nicken bezeichnet);

3. um die auf der Längsachse senkrecht stehende Verticale (Schlingern).

Die Uebertragung der Erschütterungen des Wagens auf den zu befördernden Menschen wird principiell dadurch verhindert, dass der zu transportirende Körper entschieden elastisch im Raume angebracht wird. Die

bisher bekannten und angewendeten Mittel haben die gradlinig erfolgenden Erschütterungen wohl verringern können, aber nicht genügend die infolge der Drehbewegungen auftretenden Schwankungen berücksichtigt, zu deren Einschränkung es erforderlich wäre, die Last dem Schwerpunkt des Wagens möglichst zu nähern. Aus praktischen Gründen ist dieses nicht immer ausführbar, so dass andere Mittel zur Erreichung der Abschwächung der durch Drehung hervorgerufenen Stösse ersonnen werden müssen.

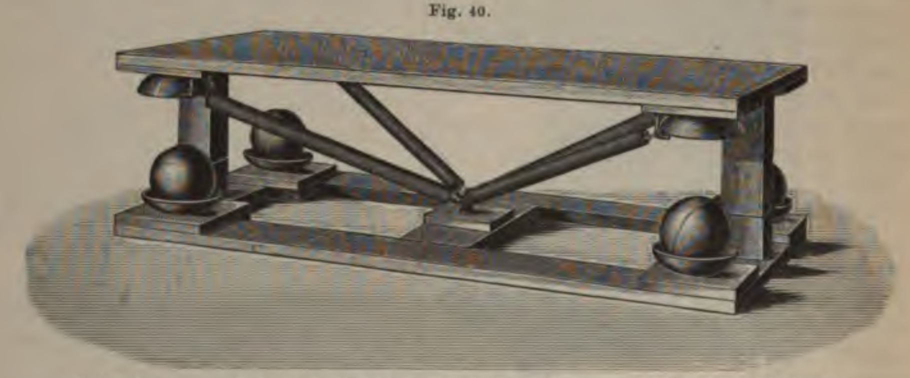
Fig. 39.



Elastisches Gestell für Krankentransport.

MERKE hat eine Neueinrichtung in dieser Hinsicht geschaffen. Er setzt nämlich (allerdings ohne Berücksichtigung des Schwerpunktes des Wagens) das Transportmittel mit dem darauf oder darin befindlichen Kranken auf eine im Wagen schwebende Bühne, welche an Federn enthaltenden Drähten hängt, während an den Seiten der Bühne angebrachte Puffer die nach den verschiedenen geraden Richtungen erfolgenden Stösse mildern. Wiewohl diese Bauart wohl besser als die sonstigen die Erschütterungen für den Beförderten

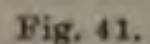
Fig. 40.



Der Boden ist vom Rahmen durch Stäbe entfernt, um die Lagerung der Kugeln und Federn zu veranschaulichen.

abzuschwächen im Stande ist, so sind doch dabei nicht die Drehbewegungen berücksichtigt, und ich kann nur sagen, dass bisher bei keiner einzigen Vorrichtung an Transportwagen dieses genügend oder überhaupt geschehen ist. Ich habe daher den Tragboden im Innern des Wagens federnd auf hohlen Gummikugeln von beträchtlicher Wandstärke aufgestellt. Die Kugeln (Figg. 39 u. 40) ruhen in flachen Schalen und bewegen sich gegen gleich grosse, an den Ecken des Tragbodens angebrachte Schalen. In der Richtung der Diagonalen des Tragbodens sind an seinen vier Ecken Zugfedern angebracht, welche sich in einem gemeinsamen Mittelpunkt unterhalb des Tragbodens am Wagenboden vereinigen. Sie verhüten ein Emporkippen des Tragbodens auf einer Seite bei zu starker Belastung der anderen und

bewirken, dass die Kugeln nach jeder Entfernung aus ihrer Gleichgewichtslage wieder an den tiefsten Punkt der Schalen zurückkehren. Durch Be-

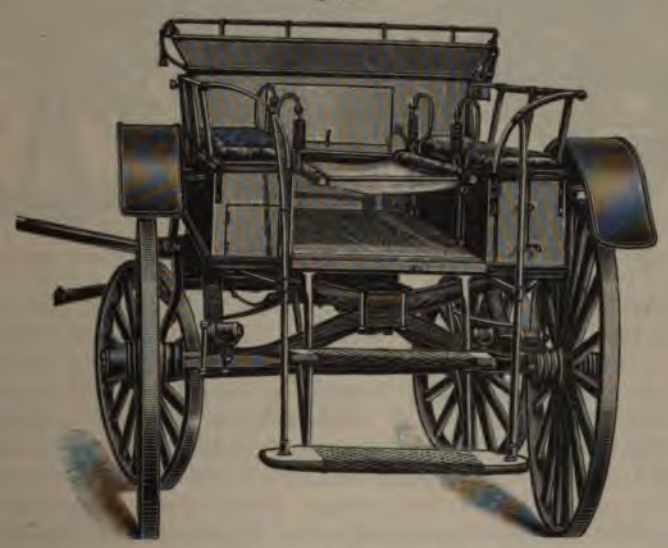

Fig. 41.



Wagen der Gamewell Fire Alarm Telegraph Company.

festigung der Schalen und der vier Federn (wie aus den Abbildungen ersichtlich) auf einem unteren Rahmen kann die elastische Lagerungsvor-

Fig. 42.



Wagen mit Trage der Gamewell Fire Alarm Telegraph Company.

richtung in beliebigen, z. B. Eisenbahn-, Last-, Leiter-, Landwagen, Aufstellung und daher auch besonders zur Bereithaltung in kleinen Ortschaften, auf dem Lande und bei Massenunglücksfällen Verwendung finden. (Neuere Ver-

suche lassen eine etwas veränderte Befestigung der Federn an dem unteren Rahmen rathsam erscheinen.) Der Kranke wird in oder mit seinem Lager auf dem oberen Brett aufgestellt. Bringt man in einem Krankenwagen mehrere Tragböden zu einer Unfallstelle, so können nach Anbringung des einen in bereitstehendem Wagen mit den übrigen anderen gerade vorhandene Fuhrwerke ausgerüstet werden. Befestigt man letztere dann an dem ersteren, so können mit der Bespannung dieses gleichzeitig mehrere Verletzte befördert werden. Das Geräth ist auch leicht zu reinigen und zu desinficiren.

Die Beförderung von Kranken in von Pferden fortbewegten Wagen ist diejenige Transportart, welche heutzutage wohl am meisten in Städten, aber auch auf dem Lande zur Anwendung gelangt und zu Lande am

Fig. 43.



Rettungs- und Transportwagen der Wiener freiwilligen Rettungsgesellschaft (geschlossen).

schonendsten für den Kranken auszuführen ist. Mit Tragen und Räderbahren werden in deutschen Städten viel seltener Krankentransporte ausgeführt. Allerdings müssen die Wagen äusserlich und innerlich anders gestaltet sein, als diejenigen, welche in verschiedenen Grossstädten benutzt werden. Man sieht noch vielfach auch in Berlin schmale, kastenartig gebaute Wagen, an deren Seiten zwei kleine Fensterchen als Eingangspforten für Luft und Licht dienen sollen. Nicht einmal Beleuchtung dieser Kasten findet bei Dunkelheit immer statt. Ausser wenig wirkenden Blattfedern an den Achsen sind keine Einrichtungen zur Linderung der Stösse vorgesehen; die Bahre wird vielfach nur auf dem Boden des Wagens aufgestellt, jeder Bewegung dieses folgend und den Kranken selbst bei kürzeren Entfernungen schwer schädigend, z. B. bei Knochenbrüchen. Das Leben gefährdend kann solcher Transport bei Blutungen aus lebenswichtigen Organen, Gehirn, Lungen, Magen, Nieren und im Bereiche der Geschlechtswerkzeuge werden.

Auch bei allen Erkrankungen, bei denen Durchbrüche von Eiter, Blut, Steinen in oder von Organen drohen, z. B. den typhlitischen, peritonitischen Affectionen, eiterigen Ergüssen in seröse und andere Körperhöhlen ist der Kranke beim Transport sorgsam vor Erschütterungen zu bewahren. In manchen dieser Fälle wird der Transport, falls er nicht aus besonderen Gründen angezeigt ist, besser unterlassen werden. Auch die in Wien geübte Aufhängung der Tragen im Wagen mildert keineswegs, wie sich aus meinen Ausführungen ergiebt, die Erschütterungen in sehr wirksamer Weise, wenn auch daselbst noch, wie CHARAS in einem Vortrage hervorhebt, die Aufhängungsriemen mit Gummiringen und die der Seitenwand des Wagens zugekehrten Theile der Tragbahre mit Gummiwülsten ausgestattet sind.

Fig. 44.



Rettungs- und Transportwagen der Wiener freiwilligen Rettungsgesellschaft (hinten geöffnet).

Eigenartig ist die Aufhängung der Krankentragen in den in verschiedenen nordamerikanischen Städten gebräuchlichen polizeilichen Rettungswagen der Gamewell Fire Alarm Telegraph Company zu New-York. Die Tragen werden, wie aus den Zeichnungen ersichtlich, in Höhe der Sitzbänke an Ständern vermittels federnder Haken aufgehängt (Figg. 41 u. 42).

Die Gestalt der in Wien vorhandenen Rettungs- und Krankentransportwagen der Wiener freiwilligen Rettungsgesellschaft, welche vielen anderen Städten zum Muster gedient haben, ergiebt sich aus den Abbildungen (Figg. 43—47).

Ich hoffe, dass durch Einführung jenes oben beschriebenen Untergestells für Krankentransportzwecke bisher bei der Krankenbeförderung vorhandene Unzuträglichkeiten wirksam verringert werden können.

Bei den eben abgebildeten Krankenwagen, welche in Wien, Budapest, Leipzig, Hamburg u. s. w. in Gebrauch sind, ist, wie ersichtlich, hoher Werth darauf gelegt, dass das Aeussere der Wagen für den Kranken und

die Umgebung möglichst unauffällig sei. Es ist zum mindesten überflüssig, ein grosses rothes Kreuz an der Aussenwand eines solchen Wagens anzu-

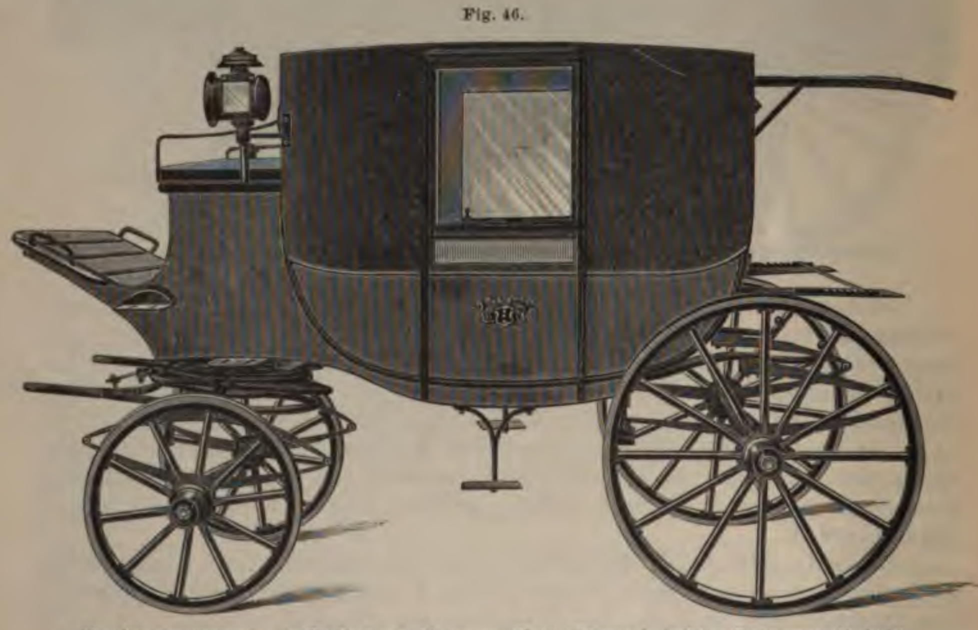
Fig. 45.



Rettungs- und Transportwagen der Wiener freiwilligen Rettungsgesellschaft (seitwärts geöffnet).

bringen. Sollen andere dem Wagen entgegenkommende Fuhrwerke zum

Fig. 46.



Krankentransportwagen in Berlineform, hinten zu öffnen (Wiener freiwillige Rettungsgesellschaft).

Ausweichen oder Anhalten bestimmt werden, so genügt ein weisses Metallschild mit rothem Kreuz, welches, sobald der Kranke sich im Innern

befindet, durch einfachen Zughebel aussen auf dem Dache des Krankenwagens emporgehoben und beim Ausladen des Kranken wieder niedergesenkt wird, so dass dieser selbst des Zeichens gar nicht ansichtig wird. Dass die äusseren Hinweisungen auf die Bestimmung des Wagens für seine Thätigkeit unnöthig sind, ergiebt sich z. B. aus der Gestaltung der Wagen in den vier eben genannten Städten, von denen letztere ohne jedes Zeichen sind, während die Wagen in Wien und Budapest das Wappen ihrer Rettungsgesellschaften, in Leipzig das Monogramm des Samaritervereins führen. Auch die Kutscher und mitfahrenden Wärter können, ohne jenes Zeichen weit sichtbar zu tragen, ihren Dienst verrichten — wenn sie sich sonst nur immer der hohen und wichtigen Aufgaben bewusst sind, welche sie unter diesem Zeichen zu erfüllen haben.

Die Beleuchtung des Wagens erfolgt am besten von aussen her. Zwar ist es für den ersten Augenblick sehr verlockend, wenn im Innern des

Fig. 47.



Krankentransportwagen in Berlineform, seitlich zu öffnen (Wiener freiwillige Rettungsgesellschaft).

Wagens ein mit Reflector versehenes elektrisches Glühlämpchen auf einen Fingerdruck erstrahlt; aber man darf nicht übersehen, dass Stromsammler welche hierzu nothwendig sind, nicht in allen Orten wieder geladen werden können, wenn letztere keine elektrischen Anlagen besitzen. Ferner findet auch leicht ein Versagen der Apparate statt, und wenn keine andere Beleuchtung vorhanden, könnte hierdurch eine für manche Fälle verhängnissvolle Dunkelheit im Wagen entstehen. An den Wagen in Hamburg ist die Beleuchtung aussen angebracht und wirft ihr Licht in das Innere des Wagens, d. h. der Kasten mit der Laterne ist ausserhalb des Wagens, während die eine vorhandene Glasscheibe derselben in der Wagenwand eingelassen ist. Die drei anderen Wände der Laterne sind aus Metall hergestellt. Es erscheint zweckmässig, zwei Laternen am Krankenwagen anzubringen, eine an der Vorder-, eine an der Rückwand und dieselben gleichzeitig als Signallaternen nach aussen zu benutzen, wie dies bei den Strassenbahnwagenlaternen der Fall ist, indem die dem Wagen gegenüberliegende Wand

des Laternenkastens mit weithin sichtbarer rother Glasscheibe versehen wird. Wenn das Licht für den Kranken unangenehm, so könnte dessen Stärke durch eine von aussen noch in den Laternenkasten einzuschiebende grüne Scheibe gedämpft werden.

Ich lege Werth auf die von aussen erfolgende Einschiebung der Scheibe, da die zur Laterne selbst gehörige Scheibe vollkommen glatt in die Wagenwand eingelassen sein soll.

Für die Heizung der Wagen im Winter ist Glühstoff zu versuchen.

Der Wagenboden darf nicht zu tief zur Erde reichen, da dadurch der ganze Wagen eine auffallende Gestaltung erhält, andererseits darf der Boden sich nicht zu hoch über dem Erdboden befinden, da sonst das Emporheben und Hineinbringen des Kranken in den Wagen Schwierigkeiten verursacht, unter denen besonders der Patient zu leiden hat. Der Wagen muss so breit sein, dass neben der Trage noch genügend Raum für sitzendes Begleitpersonal vorhanden ist, und so hoch, dass ein mittelgrosser Mann nicht zu unbequem im Wagen stehen kann. Andererseits braucht ein solcher Wagen auch nicht die Grösse eines Saales zu haben, da ja die Dauer eines Krankentransportes eine beschränkte ist.

Jeder Krankenwagen muss mit Hemmvorrichtung ausgestattet sein, welche am Radreifen oder, wie ganz neu für Gummiräder empfohlen, an der Radnabe angreift. Gummibelag der Räder ist überflüssig und sehr kostspielig. Es wird ein mit Gummirädern versehener Wagen wie ein Ball emporgeworfen, die Erschütterung dem im Wagen Befindlichen aber immer noch in erheblichem Masse mitgetheilt. Allerdings sind die Gummibeläge sehr angenehm, da sie das Geräusch, welches der Wagen beim Fahren verursacht, für den Kranken verhüten, und aus diesem Grunde am Krankenwagen nicht gut zu entbehren. Diesen richtigen Grund für die Anbringung von Gummibelägen an den Wagenrädern habe ich übrigens nur an einer Stelle, im Bericht der Bremer Feuerwehr von 1894, erwähnt gefunden.

Für das Aeussere des Wagens ist noch erwähnenswerth, dass, falls Kaleschenform wie bei den Wienern vorhanden, seitliche Thüren durch Metallhandgriffe, Charniere, aufgesetzte Metallstreifen und Fenster markirt werden können.

Die Innenwände des Wagens müssen möglichst glatt sein. Seitliche Thüren sind, da hinten zu öffnende Thüren vorhanden, gänzlich zu entbehren.

Die an den beiden Seitenwänden vorhandenen Fenster müssen sich in gleichem Niveau mit der Innenwand befinden und am besten fest in die Wände eingefügt, also nicht zum Oeffnen eingerichtet werden. Die Lüftung des Wagens geschieht entweder durch Dachreiter, oder, falls solche nicht vorhanden, durch in der Thür vorhandene Fenster, welche am besten durch am Unterrand angebrachte Charniere schräg gestellt werden können, während seitwärts befestigte Stangen sie in beliebiger Stellung festhalten. Auf solche Weise ist es möglich, einigermassen glatte Wandungen im Wagen herzustellen. Auch die Decke soll glatt, ihr Uebergang zu den Wänden abgerundet sein. Der Fussboden wird mit Linoleum belegt und enthält Oeffnungen, durch welche zur Reinigung benützte Flüssigkeiten abfliessen können. Das gesammte Innere des Wagens wird mit Oel- oder Emailfarbe gestrichen. Alle diese Verhältnisse gestatten eine möglichst ausgiebige Desinfection des Wagens, und diese ist für die Umgebung des Kranken von Wichtigkeit, da, wie auch E. v. Esmarch betont, die Möglichkeit einer Verbreitung ansteckender Krankheiten durch Transportmittel in hohem Masse vorhanden ist.

Das Geräusch, welches im Innern des Wagens — wenn dessen Wände nur aus Holz bestehen — durch die Resonanz und durch das Klirren der [illegible]rscheiben (letzteres besonders beim Befahren hart gefrorener Wege)

entsteht, ist für einen Kranken sehr lästig. Polsterung der Wände mit mit Wachstuch bezogenen Kissen hilft diesem Uebelstande ab.

In Deutschland bestehen bisher keine einheitlichen Verordnungen über den Transport von ansteckenden Kranken. In Italien, den Niederlanden, Schweiz und Dänemark ist die Beförderung solcher Kranker in Transportmitteln, die dem allgemeinen Gebrauch dienen, von besonderen Vorsichtsmassregeln abhängig gemacht, in einzelnen dieser Staaten in bestimmten Fällen verboten. Das im Entwurf vorhandene »Gesetz, betreffend die Bekämpfung gemeingefährlicher Krankheiten« in Deutschland (als solche Krankheiten sind im § 1 asiatische Cholera, Flecktyphus, Gelbfieber, Pest, Pocken aufgeführt) enthält unter den Strafvorschriften die Bestimmung, dass bestraft werde, »wer wissentlich Fahrzeuge oder sonstige Geräthschaften, welche zur Beförderung von Kranken oder Verstorbenen der in Nr. 2 (jene genannten) bezeichneten Art gedient haben, vor Ausführung der polizeilich angeordneten Desinfection benützt oder Anderen zur Benützung überlässt«.

Hoffentlich wird durch baldiges Inkrafttreten eines diesbezüglichen Gesetzes, besonders auch über die Meldepflicht bei und Desinfection nach ansteckenden Krankheiten der durch zahlreiche, in den verschiedenen Landestheilen und Städten bestehende Einzelbestimmungen hervorgebrachten Unsicherheit auf diesem Gebiete ein Ende bereitet. Bis dahin gelten für Preussen — natürlich mit den neueren, im Laufe der Zeit nothwendig gewordenen ergänzenden Verfügungen — die sanitätspolizeilichen Vorschriften (Regulativ) bei ansteckenden Krankheiten, bestätigt durch Allerhöchste Ordre vom 8. August 1835, in deren § 16 bestimmt wird, dass die Behörde »dafür zu sorgen hat, dass der Transport auf eine für den Kranken nicht gefährliche und jedes Aufsehen vermeidende Weise durch Personen bewirkt werde, welche mit den nöthigen Vorsichtsmassregeln bekannt gemacht worden sind«.

Sollte das jüngst von P. Rosenberg empfohlene Holzin, welches hauptsächlich aus Formaldehyd besteht, sich gut bewähren, so kann dasselbe mit dem dazu angegebenen Verdunstungsbrenner auch zur leichten und sicheren Desinfection von Krankenwagen verwendet werden. Man könnte in jedem Wagen ein Schränkchen anbringen, in welchem ein Brenner, Kohle und eine Flasche mit Flüssigkeit aufbewahrt wird, so dass nach jedem Transport an beliebigem Ort eine zuverlässige Desinfection des Wagens erfolgen könnte. Mauriac hat die Anwendung von Formaldehyddämpfen zur Desinfection von Eisenbahnwaggons nach Beförderung von ansteckenden Kranken empfohlen.

In neuester Zeit hat man beim Wiederauftreten der Cholera auch dem Krankentransport mehr Beachtung geschenkt. Besonders während des Herrschens von Epidemien ist jeder Kranke allein zu transportiren; dass der Einzeltransport nothwendig, leuchtet bei der Cholera sofort ein, es könnten hier möglicherweise Kranke mit einfachen Brechdurchfällen mit Kranken mit echter Cholera zusammen befördert werden. Aehnlich verhält es sich auch bei Scharlach, Diphtherie und den anderen Infectionskrankheiten, bei deren massenweisem Auftreten auf dem Lande wohl leicht Mangel an zweckmässigen Transportmitteln eintreten kann. Bei bedeutenderen Unglücksfällen Verletzte können natürlich in mehrfacher Zahl gemeinsam in einem Fahrzeug befördert werden, da ja hierbei schwerlich eine Gefahr directer Uebertragung einer Erkrankung vorhanden ist.

Der Transport der (Cholera-) Kranken in den dem öffentlichen Verkehr dienenden Fuhrwerken (Droschken etc.) ist in Preussen laut Ministerialverfügung vom 14. Juli 1884 verboten. »Hat eine solche Benützung trotzdem stattgefunden, so ist das Gefährt vor weiterem Gebrauch zu desinficiren.« Leider sind die Krankentransportwagen in den Städten und natürlich noch weniger die dem öffentlichen Verkehre dienenden Fuhrwerke so eingerichtet, dass

ihre Desinfection ohne Weiteres ausführbar wäre. Man hat früher gerathen, die Innenwände der Wagen, in denen die Kranken fortgebracht werden, mit Blech auszuschlagen, das mit Carbollösung und Kaliseife ausgiebig zu desinficiren sei. Ich habe den Vorschlag gemacht, die Innenwände der chaisen- oder coupéartig oder ganz einfach kastenartig gebauten Fuhrwerke mit abwaschbarer Oel- oder Emailfarbe zu streichen und in den ersteren die Sitze und einen Theil der Hinterwand des Wagens als Rückenlehne für den Kranken mit Segeltuch zu versehen, welches durch eingelegte Decken als genügend weiches Polster dienen kann. Die Befestigung dieser geschieht durch Oesen an Knöpfe, die in die Wand getrieben sind. In dieser Weise, mit möglicht wenig vorspringenden Ecken und glatten Wänden gebaute Wagen sind vollständig zu desinficiren und äusserlich nicht als Krankenwagen sofort auffällig. Die Innenwände werden durch Abwaschen mit Seife, Nachspülen mit Wasser und Trockenreiben gereinigt, jene Segeltuchpolster nach Herausnahme durch Sterilisirung im Sterilisationsapparat desinficirt. Auf diese Weise ist, wie PETRI's Versuche ergaben, auf welche ich später noch einzugehen habe, eine ausreichende Desinfection zu erzielen. Man hat jetzt an einigen Orten Wagen hergestellt, deren Hinterwand als Thür zu öffnen ist; sie sind aber für die Beförderung von ansteckenden Kranken in ihrer jetzigen Gestaltung aus dem Grunde ungeeignet, weil die Wände und Decke gepolstert und mit Tuchstoffen ausgeschlagen sind. Da eine ausgiebige Desinfection dieser im Wagen befestigten Polsterung sehr schwer oder gar nicht ausführbar, so wäre auch für die Ausstattung des Inneren dieser Wagen der abwaschbare Emailfarbenanstrich vortheilhaft.

Bei heftigem Auftreten von Seuchen auf dem Lande — aber auch in den Städten — würden sich die oben erwähnten einfachen Tragen nach HIRSCH, ferner die verschiedenen verdeckten Räderbahren bei nicht zu grossen Entfernungen des Transportes, von denen letztere bei weiteren Entfernungen mit Bespannung zu versehen wären, und mein oben angegebenes und abgebildetes Untergestell (pag. 32), eignen. Natürlich ist unter diesen Verhältnissen auf ausgiebige Desinfection der Transportmittel streng zu achten, und aus diesem Grunde habe ich oben hingewiesen, dass die Möglichkeit leichter Desinfection ein wichtiges Erforderniss für jedes Geräth für den Krankentransport sei.

Am bequemsten und einfachsten ist die Desinfection im Krankenhause, wohin der Kranke gebracht wird, auszuführen, da wohl in jedem Spital heute genügende Vorrichtungen für solche Zwecke vorhanden sind. Handelt es sich nicht um einen Transport nach einem Krankenhause, so wird trotzdem die Reinigung oder Desinfection am besten in einem solchen geschehen, da man dort meistens auf dergleichen eingerichtet ist, und auch die Aufsicht daselbst am besten geschehen kann.

Dass in Berlin eine Desinfection der Krankenwagen nur nach dem Transport von ansteckenden Kranken, und zwar auch nur für die gewöhnlichen kastenartigen Wagen, welche bei den meisten Krankentransporten in Gebrauch sind, nicht für die gepolsterten, chaiseartigen, welche von den Unternehmern für wohlhabendere Leute in Bereitschaft gehalten werden, stattfindet, ist eigentlich nicht als ausreichend anzusehen.

Mittels Krankenwagen werden nach dem Krankenhause Patienten auf Veranlassung eines Arztes oder ohne dieselbe auf eigenen oder ihrer jeweiligen Umgebung Wunsch oder Anordnung gebracht. Nun ist aber nicht einmal immer der Arzt — besonders wenn er den Kranken nur einmal sieht und dessen Ueberführung nach dem Krankenhause anordnet —, geschweige denn die Umgebung des Kranken in der Lage, anzugeben, ob eine ansteckende Krankheit bei dem zu Transportirenden vorliegt. Bei verschiedenen Erkrankungen ist oft nicht sogleich der Charakter des Leidens

deutlich erkennbar; es ist also klar, dass, wenn nach dem Transport eines solchen Patienten die Desinfection des Wagens nicht ausgeführt wird, oder gar der Kranke, wie es leider häufig geschieht, besonders wenn er ohne ärztliche Anordnung ein Krankenhaus aufsucht, ein öffentlichem Verkehr dienendes Fuhrwerk benützt, die Möglichkeit zur Weiterverbreitung der betreffenden Krankheit reichlich vorhanden ist. Man hat in einzelnen Berliner Krankenhäusern die Massregel eingeführt, die Droschkennummern aufzuschreiben, um die Desinfection des Gefährtes erforderliches Falles veranlassen zu können. Aber man muss sich vergegenwärtigen, dass diese Aushilfe ziemlich zwecklos ist. Wird der ansteckende Charakter der fraglichen Erkrankung z. B. erst nach drei Tagen sichergestellt, so können sich in der Zwischenzeit bereits zahlreiche Personen durch Benützung des Fuhrwerkes der Gefahr der Ansteckung ausgesetzt haben. Um der Feststellung der Nummer zu entgehen, setzen die Kutscher den Fahrgast in einiger Entfernung von dem Krankenhause ab. Endlich muss doch wohl bezweifelt werden, dass ein Wagen von der Gestaltung einer Droschke — sei es nun in Berlin, wo diese Gefährte ja allerdings eine ganz besondere Bauart besitzen, oder an einem anderen Orte — auch nur mit annähernder Sicherheit genügend desinficirt werden könne.

Aus allen diesen Gründen würde es gerathen sein, die Desinfection der Krankenwagen auch auf alle diejenigen Fälle auszudehnen, wo der transportirte Kranke verdächtig ist, an einer ansteckenden Krankheit zu leiden; in allen übrigen Fällen aber ist gründliche Reinigung des Wagens nach dem Transporte wohl geboten, da doch auch ein Kranker, wenn er zwar nicht selbst, sondern eines seiner Haushaltsmitglieder mit einer ansteckenden Krankheit behaftet ist, möglicherweise Träger von Infectionskeimen sein und dadurch vielleicht Veranlassung zu Uebertragungen auf seine Nachfolger im Wagen sein könnte. Beiläufig will ich nur erwähnen, dass im Bericht der Budapester Rettungsgesellschaft von 1894 mitgetheilt wird, dass »die Fahrzeuge nach jedem Transport eingehend desinficirt« werden.

Am meisten wird es sich ja empfehlen, das Lager des Kranken, die Trage, nach jedem Transport zu desinficiren und den Wagen zu reinigen, eine Desinfection dieses aber nach jedem Transport eines ansteckenden oder verdächtigen Kranken vorzunehmen. Es empfiehlt sich in den meisten Fällen nicht, den Kranken in seinem eigenen Bette zu transportiren, weil hierdurch die Uebertragung von ansteckenden Krankheiten gefördert wird. Nur bei solchen Kranken, wo jede Erschütterung schmerzhaft oder gefährlich ist, könnte die Umbettung unterbleiben. In allen anderen Fällen soll der Patient auf einer Trage gebettet werden, welche mit den nöthigen Flanelldecken und Kissen versehen ist, welche nach dem Transport sofort gereinigt, beziehungsweise desinficirt werden können, während die Trage dem gleichen Verfahren unterworfen wird.

Da wir jetzt bei den meisten Infectionskrankheiten die Ursprungsstelle und den Aufenthaltsort der betreffenden Keime kennen, so ist es nothwendig, nach dieser Kenntniss auch die Ausführung der Desinfection der Transportmittel einzurichten, was ökonomisch von grosser Bedeutung ist. Es werden ja diejenigen Vorschläge am meisten Aussicht haben, Gehör bei den zuständigen Stellen zu finden, deren Verwirklichung nicht mit so hohen Kosten verbunden ist, dass der dadurch gestiftete Nutzen in keinem Verhältnisse zu jenen steht. Und wenn man, was noch unten zu besprechen, die Uebernahme des Krankentransportwesens in den Städten seitens der Behörden befürwortet, so darf auch der Geldaufwand kein so erheblicher sein, dass die Behörden ohne Weiteres durch dessen Höhe abgeschreckt werden, einem solchen Plane näher zu treten. Das oben erwähnte Desinfections-

verfahren mit Formaldehyd zeichnet sich durch grosse Einfachheit und Billigkeit aus.

Sehr grosse Aufmerksamkeit wird dem Krankentransport in Frankreich zugewendet. ROUSSELET veröffentlicht folgenden Fall: Ein Vater fuhr mit zwei Kindern in einer Droschke; ein Kind fand unter der Sitzbank ein Stück Papier und nahm dasselbe mit nach Hause. Wie sich später ergab, enthielt das Papier die Bescheinigung zur sofortigen Aufnahme eines diphtheriekranken Kindes in's Krankenhaus. Drei Tage nach der Fahrt starb das eine und kurze Zeit später das zweite Kind an Diphtherie. Wenn auch nicht sicher erwiesen ist, dass die Kinder durch die Benützung des Wagens erkrankten, so zeigt sich doch, dass dem Krankentransportwesen in Frankreich grosse Bedeutung beigelegt wird. Allerdings darf man auch hier nicht übertreiben und sogar die Desinfection der Pferde nach dem Transport, wie sie in Paris nach ROUSSELET's Darlegung ausgeführt wird, als erwünscht betrachten.

Für die Verhältnisse der Grossstadt ist es als besonders nothwendig hervorzuheben, dass jeder Kranke, welcher nicht zu Fuss gehen kann, sowie alle Kranken mit ansteckenden Krankheiten in besonderen Krankenwagen befördert werden. Kranken der ersten Gruppe, welche als schwerer krank anzusehen sind, kann nicht zugemuthet werden, in einer gewöhnlichen Droschke zu fahren, da deren Innenraum meistens nicht so gross ist, dass der Kranke bequem gelagert werden kann und die Erschütterungen für den Patienten zum Mindesten unangenehm, häufig aber gefahrvoll sind. Selbstverständlich müssen ansteckende Kranke gehalten sein, sich der Krankenwagen zu bedienen, wozu allerdings gehört, dass sie selbst ihren Zustand kennen. Da ein Theil von Kranken aber auch ohne ärztliche Anweisung das Krankenhaus aufsucht, so ist von diesen nicht gut zu erwarten, dass sie wissen, an welcher Krankheit sie leiden. Auch aus diesem Grunde und dem schon vielfach angeführten, dass selbst ein Arzt häufig nicht auf den ersten Blick über den Charakter einer Krankheit im Klaren sein kann, ist es nothwendig, dass so viel Krankenwagen in jeder Stadt vorhanden sind, dass sich Kranke genannter Art derselben ohne grosse Umstände bedienen können. Hierzu ist es weiter nothwendig, dass die Wagen an Orten stehen, wo sie leicht erreichbar sind, und dass der Transport nicht von der Bezahlung abhängig gemacht wird.

Nur wenn alle diese Forderungen erfüllt sind, ist zu erwarten, dass das Publicum allmälig beginnt, die ziemlich berechtigte Scheu vor Benützung besonderer Krankentransportwagen zu verlieren.

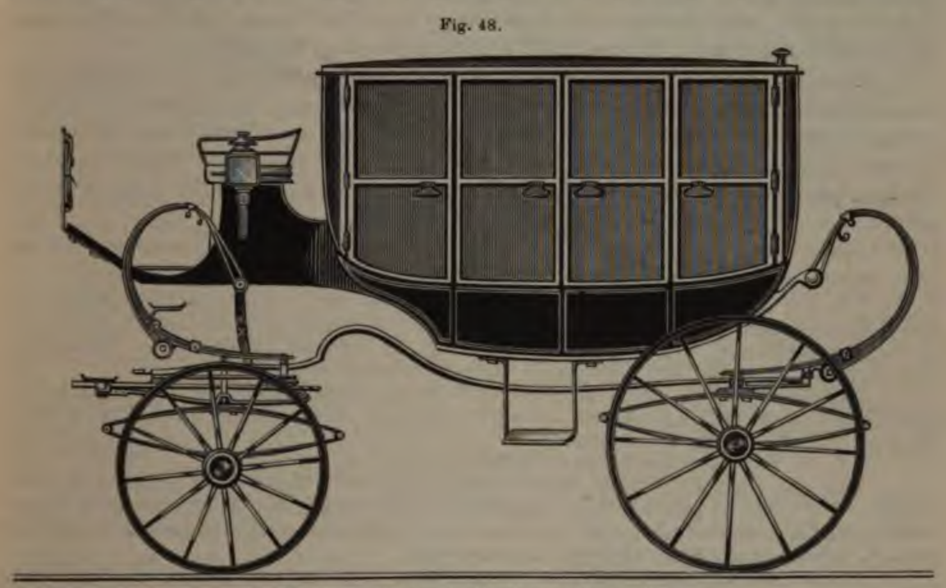
Ein Unternehmen, welches so hervorragend in die öffentliche Gesundheitspflege eingreift, kann unter den eben genannten Bedingungen unmöglich allein von privater Seite unterhalten werden. In Hamburg hat die Polizeibehörde das gesammte Krankentransportwesen vortrefflich organisirt.

Bereits im Jahre 1850 hatte Hamburg einen besonderen Krankenwagen (Figg. 48, 49), welchem äusserlich seine Bestimmung wenig anzusehen war.

Das Aeussere des Wagens gleicht den Staatscarossen vornehmlich durch die C-Federn, in denen der Wagen aufgehängt ist, welche aber keine federnde, sondern schaukelnde oder pendelnde Bewegung verursachen. Im Innern ist der Wagen mit einem Bett versehen, so dass der Kranke in den ziemlich hohen Wagen emporgehoben werden muss. Der Wagen genügte bald den gesteigerten Anforderungen nicht mehr, und es wurden daher 1889 mehrere Wagen nach Muster der Wiener in Landauer- und Berlineform angeschafft, welche mit Gummirädern und von der Decke herabhängenden Riemen versehen waren, an denen die Bahren angehängt wurden. Da letztere gleichfalls nur pendelnde Bewegungen erlauben, so hat man jetzt die Gurte entfernt und stellt die Bahren ohne weitere Vorrichtung in

den an der Seite nach oben und unten aufgeklappten Wagen. Die letzteren können nicht nur bei der Centralstelle im Stadthause, sondern auch bei allen Polizeiwachen der Stadt, die an den hamburgischen Feuertelegraphen angeschlossen sind, bestellt werden. Für besonders dringliche Fälle befinden

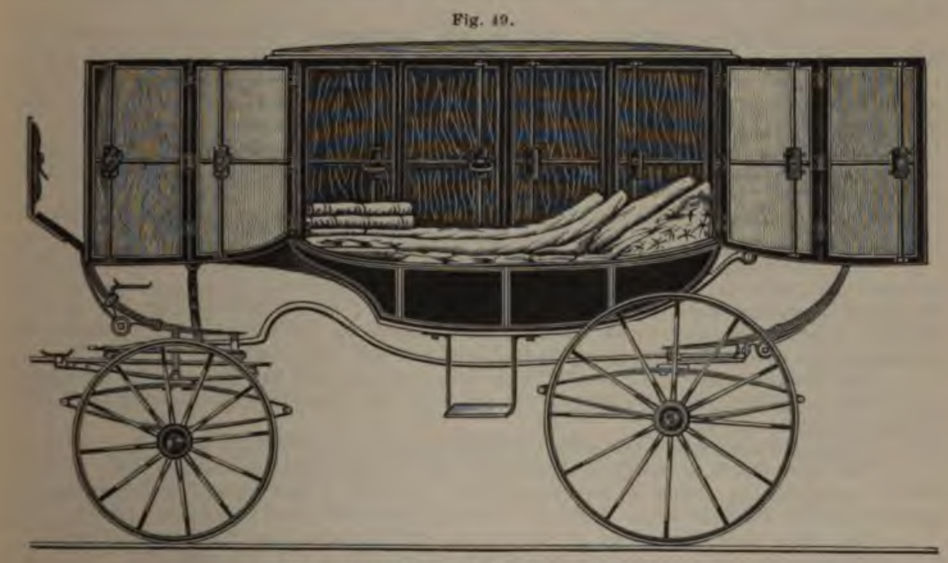
Fig. 48.



Krankentransportwagen in Hamburg 1850, geschlossen.

sich auf fast allen Wachen Räderbahren, welche, von der Wachmannschaft bedient, unverzüglich ausrücken können. Hauptsächlich werden die Räderbahren bei Transporten in nahe gelegene Krankenanstalten oder in's

Fig. 49.



Krankentransportwagen in Hamburg 1850, geöffnet.

nächste Wachlocal benutzt. Die Polizeiwachen auf dem südlichen Elbeufer haben theilweise noch Krankenkörbe. Auf dem Hauptpolizeiamte im Stadthause befindet sich eine besondere Meldestelle, auf welcher Tag und Nacht

die aus acht Mann bestehende Sanitätscolonne in Dienst ist, um bestellte Krankentransporte sofort auszuführen. Die Ausführung des Transportes wird niemals von vorheriger Bezahlung abhängig gemacht. Geisteskranke werden in gewöhnlichen Kutschen, nicht in besonders gebauten Wagen befördert. Es wird dadurch, was ich gleichfalls bereits hervorgehoben, jedes Aufsehen für den Kranken vermieden. Nur dürfte es zweckmässig sein, die Polsterung dieser Wagen mit Wachstuchbezug herzustellen.

Besonderes Augenmerk hat man auch in Hamburg auf die Beförderung von ansteckenden Kranken gerichtet. Der Transport von diesen in öffentlichen Fuhrwerken ist gänzlich untersagt; es sind zur Benutzung für solche Kranke Wagen vorhanden, welche nur aus Eisen, Holz und Glas bestehen, welche ausreichende Desinfection zulassen und in genügender Zahl an verschiedenen Orten der Stadt aufgestellt sind.

Die »Verordnung, betreffend die Beförderung von Personen, welche mit einer ansteckenden Krankheit behaftet sind«, lautet:

§ 1. Zur Beförderung von Personen, welche an den im § 2 bezeichneten ansteckenden Krankheiten leiden, werden an den von der Polizeibehörde öffentlich bekannt zu machenden Orten Krankenwagen aufgestellt. Die Benutzung des öffentlichen Fuhrwerks (Droschken, Pferdebahnen, Omnibus) zur Beförderung solcher Personen ist verboten.

Für die Benutzung der Krankenwagen sind die Bespannungs- und Bedienungskosten der Polizeibehörde zu vergüten. Die letztere ist jedoch befugt, den Umständen nach diese Kosten ganz oder theilweise zu erlassen.

§ 2. Zu den ansteckenden Krankheiten im Sinne des § 1 gehören:

Pest, Cholera, Fleckfieber (Typhus exanthematicus), Blattern, Scharlach und Diphtheritis. Der Senat ist jedoch befugt, in gegebener Veranlassung das im § 1 enthaltene Verbot vorübergehend auch auf andere als die vorstehend aufgeführten Infectionskrankheiten (wie Masern, Keuchhusten, Unterleibstyphus) auszudehnen.

Die bei den aussergewöhnlichen Infectionskrankheiten: Pest, Cholera und Fleckfieber (Typhus exanthematicus) im Falle einer Epidemie etwa erforderlich werdenden ausserordentlichen Massnahmen sollen durch die Vorschriften dieser Verordnung nicht beschränkt werden.

§ 3. Aerzte, welche die Beförderung von Kranken anordnen, haben hierüber eine schriftliche Bescheinigung zu ertheilen, die einen Vermerk darüber enthalten muss, ob es sich um einen ansteckenden Kranken handelt, für welchen die Benutzung öffentlichen Fuhrwerks ausgeschlossen ist, oder nicht.

Die Scheine für ansteckende Kranke sind durch ein bestimmtes Merkmal leicht kenntlich zu machen.

§ 4. Oeffentliches Fuhrwerk, welches den vorstehenden Bestimmungen zuwider zur Beförderung von ansteckenden Kranken gedient hat, ist einer gründlichen Desinficirung zu unterwerfen. Für den durch diese Massregel entstehenden Schaden wird aus der Staatscasse nur dann Ersatz geleistet, wenn den Führer (Schaffner) des Fuhrwerkes bei der Aufnahme des Kranken kein Verschulden trifft. Ein Verschulden gilt schon als erwiesen, wenn der betreffende Wagenführer (Schaffner), obwohl ihm bekannt war, dass es sich um eine Krankenbeförderung handelte, es unterlassen hat, die Vorzeigung der im § 3 gedachten ärztlichen Bescheinigung zu verlangen.

Die Höhe des zu leistenden Ersatzes bestimmt die Polizeibehörde vorbehältlich der Beschreitung des Rechtsweges durch den Geschädigten.

§ 5. Zuwiderhandlungen gegen das in den §§ 1 und 2 enthaltene Verbot, sowie gegen etwaige, auf Grund des § 2 erlassene, die Ausdehnung des Verbotes betreffende Anordnungen des Senates werden, wenn sie vorsätzlich begangen sind, mit Gefängnissstrafe bis zu drei Monaten oder mit Geldstrafe bis zu 1000 Mark, wenn sie fahrlässig begangen sind, mit Geldstrafe bis zu 150 Mark und im Unvermögensfalle mit Haft geahndet.

Die Verantwortung trifft sowohl denjenigen, welcher den Kranken auf den Transport giebt, beziehungsweise den Kranken selbst, als auch den Führer (Schaffner) des betreffenden öffentlichen Fuhrwerkes.

Uebertretungen des § 3 werden mit Geldstrafe bis zu 150 Mark bestraft.

§ 6. Wer wegen Zuwiderhandlung gegen das Beförderungsverbot rechtskräftig zu einer Strafe verurtheilt ist, kann im Verwaltungswege von der Polizeibehörde zum Ersatze der gemäss § 4 aus der Staatscasse etwa zu zahlenden Entschädigung angehalten werden.

§ 7. Diese Verordnung tritt an einem vom Senate festzusetzenden Tage in Kraft.

Gegeben in der Versammlung des Senats, Hamburg, den 7. Mai 1890.

Die für diese Transporte erforderlichen sogenannten Desinfectionswagen wurden äusserlich von genau gleicher Gestalt wie die übrigen, im Innern jedoch ohne Polsterung, mit Eisenblechbeschlag hergestellt, und von der Polizeibehörde folgende Ausführungsbekanntmachung erlassen.

Mit dem 1. Juli d. J. tritt die Verordnung vom 7. Mai 1890, betreffend die Beförderung von Personen, welche mit einer ansteckenden Krankheit behaftet sind, in Wirksamkeit. Von diesem Tage ab ist die Benutzung des öffentlichen Fuhrwerks (Droschken, Pferdebahnen, Omnibus) zur Beförderung von Personen, welche an den in der Verordnung genannten ansteckenden Krankheiten: Pest, Cholera, Fleckfieber (Typhus exanthematicus), Blattern, Scharlach und Diphtheritis leiden, verboten. Zur Beförderung solcher Personen sind von dem gedachten Tage ab in den nachstehenden Depôts der Firma J. A. Schlüter Söhne:

1. bei der Petrikirche 2, 2. ABC-Strasse, Platz 54, 3. St. Georg, an der Koppel 63/64, 4. Harvestehude, Mittelweg hinter 171

besondere Krankenwagen aufgestellt, welche nach jedesmaliger Benutzung desinficirt werden. Diese Krankenwagen, welche auf ärztliches Verlangen auch für besonders unreine Kranke zur Verfügung stehen, können nicht allein in den genannten Depôts, sondern auch in allen Polizeiwachen, soweit dieselben an den Hamburgischen Feuer-Telegraphen angeschlossen sind, bestellt werden. Ausser dem Wagenführer wird in der Regel eine Begleitmannschaft nicht mitgegeben. Nur wenn der Kranke ausnahmsweise liegend befördert werden muss, sind Krankenträger erforderlich, welche mit der Handhabung des Wagens nebst Zubehör vertraut sind. In solchem Falle ist bei Bestellung des Wagens eine bezügliche Angabe zu machen, worauf das Krankenträgerpersonal mit erscheint.

Die Kosten der Bespannung und Bedienung werden abseiten der Polizeicasse eingezogen.

Die Herren Aerzte werden darauf hingewiesen, dass sie gemäss § 3 der Verordnung vom 1. Juli d. J. ab in allen Fällen, in welchen sie die Beförderung von Kranken anordnen, eine schriftliche Bescheinigung zu ertheilen haben, die einen Vermerk darüber enthalten muss, ob es sich um einen ansteckenden Kranken handelt, für welchen die Benutzung öffentlichen Fuhrwerks ausgeschlossen ist oder nicht. — Formulare zu diesen Bescheinungen werden ihnen rechtzeitig zugehen und sind später jederzeit im Medicinal-Bureau erhältlich. — Die Verpflichtung ist nicht auf die Krankenbeförderung nach den Heilanstalten beschränkt, sondern gilt für alle Krankentransporte auch von Haus zu Haus.

Eine ähnlich lautende »Instruction für die Führer öffentlichen Fuhrwerks, betreffend Krankentransport«, wurde an sämmtliche betheiligten Unternehmer und Institute ertheilt. Die Führer öffentlichen Fuhrwerks haben sich bei allen Krankenbeförderungen eine ärztliche Bescheinigung vorzeigen zu lassen, aus der sich ergeben muss, ob eine Benützung öffentlichen Fuhrwerks geschehen darf. Hat eine solche dennoch bei ansteckenden Kranken stattgefunden, so muss das Fuhrwerk desinficirt werden. Hierfür sind besondere Formulare, roth für ansteckende, weiss für nicht ansteckende Kranke vorhanden, deren Aufdruck folgendermassen lautet:

(Weisses Papier.)

Hamburg, den ....

....

Inhaber ...... des Mitgliedsbuchs Nr. ...... der ....

....

wohnhaft ....

bedarf wegen ....

der Aufnahme in d ....

....

....

....

Die Benutzung öffentlichen Fuhrwerks (Droschken, Pferdebahnen, Omnibus) zur Beförderung d ... Kranken ist nach der Verordnung vom 7. Mai 1890 gestattet.

Unterschrift:

Für die vorliegende Krankheit gewährt die ....

freie Verpflegung im Krankenhause eventl. bis ....

Hamburg, den ...... ten .... 189...

Anmerkung: Die Benutzung öffentlichen Fuhrwerks ist nur bei folgenden Krankheiten verboten: Pest, Cholera, Fleckfieber (Typhus exanthematicus), Blattern, Scharlach und Diphtheritis.

(Rothes Papier.)

Anmerkung: Die Benutzung öffentlichen Fuhrwerks ist bei folgenden Krankheiten verboten: Pest, Cholera, Fleckfieber (Typhus exanthematicus), Blattern, Scharlach und Diphtheritis.

Zur Beförderung von Personen, welche an diesen Krankheiten leiden, sind in den nachstehenden Depôts der Firma J. A. Schlüter Söhne: 1. bei der Petrikirche 2, 2. ABC Strasse Platz 54, 3. St. Georg a. d. Koppel 63/64, 4. Harvestehude Mittelweg hinter 171, besondere Krankenwagen aufgestellt, welche nach jedesmaliger Benutzung desinficirt werden. Diese Krankenwagen können nicht allein in den genannten Depôts sondern auch in allen Polizeiwachen, die an den Hamburgischen Feuertelegraphen angeschlossen sind, bestellt werden. Ausser dem Wagenführer wird in der Regel eine Begleitmannschaft nicht mitgegeben. Nur wenn der Kranke ausnahmsweise liegend befördert werden muss, sind Krankenträger erforderlich, welche mit der Handhabung des Wagens nebst Zubehör vertraut sind. In solchem Falle ist bei Bestellung des Wagens eine bezügliche Angabe zu machen, worauf das Krankenträgerpersonal mit erscheint.

Die Kosten der Bespannung und Bedienung werden abseiten der Polizeicasse eingezogen.

Hamburg, den ....

....

....

Inhaber.........des Mitgliedsbuchs Nr. .... der..........

....

....

wohnhaft ....

bedarf wegen ....

der Aufnahme in d ....

....

....

....

Oeffentliches Fuhrwerk (Droschken, Pferdebahnen, Omnibus) darf zur Beförderung d ... Kranken nach der Verordnung vom 7. Mai 1890 nicht benutzt werden, da es sich um eine ansteckende Krankheit handelt.

Unterschrift:

Für die vorliegende Krankheit gewährt die ....

....

freie Verpflegung im Krankenhause eventl. bis..............

....

Hamburg, den ten 189

Diese Formulare wurden allen Aerzten, beziehungsweise bei der Niederlassung übersendet und dienen zugleich als Aufnahmeschein für die Krankenhäuser. Zuwiderhandlungen gegen diese Bestimmung erfolgen in Hamburg sehr selten.

Zum Transport Verunglückter bei Massenunfällen ist ein nach dem Muster der Wiener Rettungswagen erbautes Fuhrwerk vorgesehen, in welchem vier Tragbahren für liegende Personen hängen. Durch Herausnahme der Tragen und Einstellung von Sitzbänken ist der Wagen auch für 10 Sitzende einzurichten.

Durch beständige Fernsprechverbindung des Postenzimmers der Sanitätscolonne der Polizei mit dem Hauptdepot des Fuhrgeschäftes, in dessen Anstalten die Wagen untergebracht sind, und welches die Bespannung für die Wagen stellt, und mit der Feuerwehr können Tag und Nacht in kürzester Zeit die Wagen nach allen Stadtgegenden ausrücken.

Dem Hauptdepot gegenüber, welches gleichfalls eigene Telephonstation besitzt, befindet sich ein Stall mit 17 vollständig angeschirrten Pferden, wodurch es ermöglicht wird, dass nach Meldung des Transportes, wie ich selbst beobachtete, der Wagen binnen einer Minute zur Abfahrt bereit steht.

Auch die Transportverhältnisse in Dresden sind recht gut geordnete und sollen in Kürze geschildert werden. Auch in Dresden liegt das Krankentransportwesen hauptsächlich in den Händen der städtischen Wohlfahrts-

polizei, beziehungsweise der 14 Wohlfahrtspolizeiinspectionen, welche untereinander Fernsprechverbindung und Nachtdienst haben; hierzu kommen die beiden städtischen Feuerwehranstalten, die Wachen der Chaisenträger im Schloss und der Rathschaisenträger. Bei der Polizei sind 14, bei den Chaisenträgern 4, bei der Feuerwehr 3 zusammenlegbare und eine feste Krankentrage vorhanden, von denen erstere jedesmal beim Brande mitgeführt werden. Der Transport ansteckender Kranken hat pflichtgemäss in den 8 städtischen Krankenwagen stattzufinden und ist unentgeltlich. Fünf der Wagen haben die Gestalt eleganter Coupés, drei gewöhnlischer Droschken. In Privatbesitz sind noch zwei Krankentragen und ein Wagen in Omnibusform; ferner sind Tragen in grösseren Fabriken und in jedem Bahnhof vorgesehen.

Das Krankentransportwesen in Breslau ist vortrefflich eingerichtet. Im städtischen Krankenhause befinden sich sechs Krankenwagen, während die Feuerwehr und mehrere gemeinnützige Vereinigungen eine grosse Anzahl von Tragbahren zur Verwendung bei Unglücksfällen bereithalten.

In Berlin, wo das Krankentransportwesen besonders für ansteckende Kranke noch immer nicht auf der für eine Grossstadt erforderlichen Höhe steht, werden trotz der weitgehendsten Polizeiverordnungen noch in zahlreichen Fällen öffentliche Fuhrwerke zur Beförderung ansteckender Kranken benutzt. Mütter fahren mit ihren kranken Kindern auf dem Schoss in der Pferdebahn oder Omnibus zum Krankenhause oder zur Poliklinik, erwachsene Kranke benützen Droschken. Der Grund hierfür ist darin zu suchen, dass der Transport der Kranken in Berlin sehr theuer ist, da er eine Einnahmequelle für Privatunternehmer bildet und auch sonst Unzuträglichkeiten bietet, welche im Laufe der Erörterungen auch schon gestreift wurden.

Es werden sich auf die Dauer die Behörden in den Grossstädten nicht der Nothwendigkeit entziehen können, die Regelung des Transportes von ansteckenden Kranken selbst in die Hand zu nehmen, da sie dadurch auch eine Ursache der Verbreitung von ansteckenden Krankheiten wegräumen können. Auch wegen strenger Beaufsichtigung der Desinfection der Beförderungsmittel wäre dieses von hohem Werth.

Die Behörde ist auch in der Lage, die Beförderung von Kranken (von allen Kranken überhaupt) billig einzurichten, indem sie — wie dies im Hamburg der Fall — nur Ersatz der Fuhrkosten beansprucht, welcher Unbemittelten gleichfalls erlassen wird. Privatunternehmer sind natürlich hierzu auf die Dauer nicht in der Lage. Auf genannte Weise werden die der Behörde entstehenden Unkosten theilweise gedeckt. Die ärztliche Anordnung, einen Kranken im Krankenwagen nach dem Krankenhause zu bringen, wird aus den erwähnten Gründen vom Publicum vielfach umgangen.

Der einfache, von mir bereits mehrfach geäusserte Vorschlag, Krankenwagen in den Krankenhäusern selbst einzustellen, wie dies in vielen Staaten Amerikas, England, Frankreich, Norwegen und in mehreren deutschen Städten der Fall ist, ist in Berlin noch nicht allgemein befolgt. Im Krankenhause der jüdischen Gemeinde war vor mehreren Jahren ein solcher Wagen vorhanden, wurde aber wegen zu geringer Inanspruchnahme wieder ausser Betrieb gesetzt. Auch das königliche Charité-Krankenhaus hat einen Krankenwagen eingestellt, jedoch soll auch dieser nicht sehr häufig benutzt werden. Es beweist dies natürlich nichts gegen meine erhobene Forderung der Unterbringung der Krankentransportwagen in allen grösseren Hospitälern. Wenn in einem Krankenhause ein Krankenwagen vorhanden, so gelangt dies nicht genügend zur Kenntniss des grösseren Publicums, während dies sehr wohl der Fall ist, wenn sämmtliche Krankenhäuser mit solchen Wagen versorgt sind und die Ausführung des Transportes nicht von sofortiger Bezahlung abhängig gemacht wird.

Um einmal zu ermessen, ob und wie häufig in Berlin die Beförderung von Kranken in ungeeigneten, beziehungsweise verbotenen Gefährten stattfindet, habe ich die betreffenden Zahlen aus den drei städtischen Krankenhäusern in Berlin zusammengestellt, welche sich auf die Jahre 1892—1894 beziehen und welche mir bereitwilligst von den Directoren zur Verfügung gestellt wurden.

Es kamen in das städtische Krankenhaus:

	a) Im Friedrichshain								
	Kranke mit Infectionskrankheiten *			Kranke mit anderen inneren Krankheiten			Verletzte und Verunglückte		
	1892	1893	1894	1892	1893	1894	1892	1893	1894
Zu Fuss	571	762	732	5230	5997	5550	504	506	440
In öffentlichen Fuhrwerken, und zwar Droschken . . .	18	28	56	1387	1784	1631	316	355	379
In besonderen Krankenwagen	107	106	105	485	380	633	120	109	130
Mit anderen Transportmitteln	28	44	43	187	152	206	74	66	57
Summe . .	724	940	936	7289	8313	8020	1014	1036	1006

	b) Moabit								
	Kranke mit Infectionskrankheiten			Kranke mit anderen inneren Krankheiten			Verletzte		
	1892	1893	1894	1892	1893	1894	1892	1893	1894
Zu Fuss	479	457	672	3118	2766	4402	232	143	252
In öffentlichen Fuhrwerken .	27	38	37	615	747	698	99	117	115
In besonderen Krankenwagen	219	71	60	331	350	324	20	30	29
Mit anderen Transportmitteln	7	3	1	71	48	48	17	23	16
Summe . .	732	569	770	4135	3911	5472	368	312	412

	c) Am Urban								
	Kranke mit Infectionskrankheiten			Kranke mit anderen inneren Krankheiten			Verletzte		
	1892	1893	1894	1892	1893	1894	1892	1893	1894
In öffentlichen Fuhrwerken .	27	33	23	1306	1343	1272	279	185	206
In besonderen Krankenwagen	73	120	122	443	666	563	68	56	65
Mit anderen Transportmitteln	52	17	25	128	145	121	59	47	32
Summe . .	152	170	170	1877	2154	1956	406	288	303

Aus den Zahlentafeln ergiebt sich, dass weit über die Hälfte der gesammten Kranken die Krankenhäuser zu Fuss aufsuchen. Von den rund 68.000 in jenen drei Jahren aufgenommenen Kranken kamen 287, d. h. mehr als vier vom Tausend Infectionskranke, in gewöhnlichen Fuhrwerken, meistens Droschken, in's Krankenhaus. Dies beträgt durchschnittlich 32 für jedes Krankenhaus und für das Jahr, also eine recht erhebliche Zahl, welche sich noch grösser stellt, wenn hierzu alle jene Fälle innerer Krankheiten gerechnet werden, welche sich später als ansteckende Krankheiten erwiesen. Berechnet man diese 287 auf die Summe der Infectionskrankheiten allein, so ergiebt sich, dass mehr als vier vom Hundert der Infectionskranken mit verbotenen Transportmitteln in die Krankenhäuser kamen. Die Zahl der in unzweckmässigen Transportmitteln zurückgelegten Transporte wird aber noch viel grösser, wenn man alle chirurgischen Fälle hinzurechnet,

* d. h. Cholera, Pocken, Unterleibs- und Flecktyphus, Masern, Scharlach, Diphtherie, Wochenbettfieber, Hirnhautentzündung, Rose, Keuchhusten.

welche besonderer Transportmittel bedurft hätten, aber in gewöhnlichen Fuhrwerken befördert wurden.

Ich habe nun aus den mitgetheilten Zahlen die Summe der Transporte von Kranken mit inneren und Infectionskrankheiten und Verletzten in den einzelnen Krankenhäusern für die einzelnen Jahre wie folgt berechnet:

I.

Jahre	Städtische Krankenhäuser								
	Moabit			Urban			Friedrichshain		
	öff. F.[1]	bes. T.-M.[2]	Summe[3]	öff. F.	bes. T.-M.	Summe	öff. F.	bes. T.-M.	Summe
1892	642	628	5.235	1333	823	6.444	1405	1001	9.027
1893	785	472	6.293	1376	1051	7.181	1812	857	10.289
1894	735	433	6.899	1295	928	6.816[4]	1687	1174	9.962
Summe . .	2162 12%	1533 8%	18.427	4004 20%	2802 14%	20.441	4904 17%	3032 10%	29.278

In allen drei Krankenhäusern wurden aufgenommen:
Summe 68.146 Patienten; von diesen waren befördert in:
öff. F. 11.070 = 16% der Aufgenommenen,
bes. T.-M. 7.367 = 11% der Aufgenommenen.

II.

Jahre	Städtische Krankenhäuser								
	Moabit			Urban			Friedrichshain		
	öff. F.	bes. T.-M.	Summe	öff. F.	bes. T.-M.	Summe	öff. F.	bes. T.-M.	Summe
1892	741	665	5235	1612	950	6444	1721	1195	9027
1893	902	525	6293	1561	1154	7181	2167	1032	10289
1894	850	478	6899	1501	1025	6816	1361	2066	9962
Summe . . .	2493 13,5%	1668 9%	18427	4674 22%	3129 15%	20441	5954 20%	3588 12%	29278

In allen drei Krankenhäusern wurden aufgenommen:
Summe 68.146 Patienten; von diesen wurden befördert in:
öff. F. 13.121 = 19% der Aufgenommenen,
bes. T.-M. 8.385 = 12% der Aufgenommenen.

Es kamen also in öffentlichen Fuhrwerken 16%, mit besonderen Transportmitteln 11% der Aufgenommenen in die drei städtischen Krankenhäuser, so weit es sich um innere und Infectionskrankheiten (Tafel I) handelt. Zieht man die Zahlen der Verletzten, welche besonders häufig in besonderer Weise zu befördern sind, hinzu (Tafel II), so erhöhen sich jene Zahlen auf 19, beziehungsweise 12%. Durchschnittlich wurden in den drei Krankenhäusern zusammen jährlich rund 22.000 Kranke aufgenommen, das heisst etwas weniger als der dritte Theil der überhaupt in sämmtlichen Krankenanstalten Berlins zur Aufnahme gelangenden Kranken.* Berechnet man also

[1]) öff. F. = Transporte im öffentlichen Fuhrwerk. — [2]) bes. T.-M. = Transporte in besonderen Transportmitteln. — [3]) Summe = Gesammtzahl der im Laufe des Jahres Aufgenommenen. — [4]) Da mir nur die Zahlen bis zum 31. März 1893 zur Verfügung standen, habe ich die Zahlen der übrigen Monate nach dem Durchschnitte der einzelnen Monate der früheren Jahre berechnet.

* Es wurden in allen Berliner Krankenhäusern aufgenommen:

1889	rund 58.000	Kranke
1890	» 60.000	»
1891	» 61.000	»
1892	» 66.000	»
also durchschnittlich	61.250	Kranke

jene 11% der Aufgenommenen, welche jetzt in besonderen Transportmitteln in die Anstalten kamen, auf die Gesammtsumme in allen Krankenhäusern in Berlin, so ergiebt sich, dass jährlich 7100 Menschen (mit inneren Erkrankungen) in Berlin besonderer Transportarten schon unter jetzigen Verhältnissen bedürftig sein würden, eine Zahl, welche sicherlich die hohe Wichtigkeit des Krankentransportwesens kennzeichnet. Dass jene genannten Kranken eines besonderen Transportes wirklich bedürftig waren, ist für jeden Kenner Berliner Verhältnisse klar, da in Berlin kein Kranker, welcher nicht muss, sich in besonderen Krankenwagen u. s. w. befördern lässt.

Diese Zahlen stehen im Widerspruch zu denen, welche RUBNER anführt. Er sagt in einem im preussischen Abgeordnetenhause am 5. Mai 1894 gehaltenen Vortrage: »Leitende Grundsätze für die Anlage von Krankenhäusern und über nothwendige Reformen der Zukunft«, dass 5—6 von 100 aller Kranken eines besonderen Transportes bedürften, und er hat die gleichen Ziffern in einem Aufsatze an anderer Stelle wiederholt.

Die Reinigung und Desinfection von Krankenwagen erfolgt am besten in dem Krankenhause, zu welchem sie fahren und gehören. Der erstere Fall tritt dann ein, wenn die Wagen beispielsweise bei der Feuerwehr untergebracht sind, wie dies in verschiedenen Städten, z. B. Bremen, Stettin, Graz, der Fall ist. In kleinen Orten, auf dem Lande, wo Krankenhäuser bisweilen sehr weit entfernt liegen, Spritzenhäuser hingegen sehr zahlreich, meistens in jedem grösseren Dorfe vorhanden sind, empfiehlt sich die Aufstellung der Wagen in diesen besonders. Es ist allerdings schwierig, in bereits vorhandenen Feuerwachen in Grossstädten für Krankenwagen Platz und Bespannung zu beschaffen. Bei Um- und Neubauten von Feuerwachen, welche jetzt mehrfach z. B. in Berlin bevorstehen, sollte diese Frage in ernste Erwägung gezogen werden. Gerade die Verbindung auch dieses Zweiges der Krankenpflege mit der Feuerwehr würde segensreiche Folgen haben, da in Deutschland und Oesterreich bei den meisten Feuerwehren Sanitätscolonnen und Samariter ausgebildet sind, denen die Ausübung der ersten Hilfe, der »Rettung« bei allen erdenklichen Unglücksfällen obliegt. Auch bei den freiwilligen Feuerwehren besteht eine vortreffliche Mannszucht, welche für den Krankentransportdienst, besonders wenn derselbe bei Massenunglücksfällen in Thätigkeit tritt, unerlässlich ist.

Es werden daher die am Schlusse meines Vortrages im Verein für innere Medicin zu Berlin: »Ueber den Transport von Personen mit inneren Erkrankungen« aufgestellten Sätze, gegen welche sich in der betreffenden Sitzung kein Widerspruch erhob, auch an dieser Stelle zu erwähnen sein:

1. Das Krankentransportwesen einer Grossstadt ist behördlicherseits einzurichten und zu verwalten.

2. Die Krankentransportwagen sind am besten in den grösseren Krankenhäusern und Feuerwachen unterzubringen.

3. Die Bestellung der Krankentransportwagen erfolgt direct von deren Unterkunftsplätzen, durch Vermittlung der Rettungswachen oder der Polizeiwachen.

4. Bei der Bestellung der Krankentransportwagen sind den Bestellern sogleich Nachrichten über die in dem gewünschten Krankenhause verfügbaren Plätze zu geben.

5. Die Beförderung von ansteckenden und solchen innerlich Erkrankten, welche nicht gehen können, in den öffentlichem Verkehr dienenden Fuhrwerken ist zu verbieten.

6. Die Krankentransportwagen werden nach jeder Benutzung im Krankenhause, zu welchem sie fahren oder gehören, gereinigt, beziehungsweise desinficirt.

7. Die den Krankentransport ausführenden Träger haben nach jedem Transport ihre Kleider zu reinigen, beziehungsweise zu desinficiren.

8. Die Ausführung eines Krankentransportes darf niemals von der Bezahlung abhängig gemacht werden.

Um ein genügendes Interesse aller Betheiligten zu erwecken, wäre aber vor allen Dingen erforderlich, dass die Aerzte sich viel mehr, als es jetzt geschieht, mit den Vorgängen bei der Krankenbeförderung beschäftigten. Für gewöhnlich ordnet der Arzt die Ueberführung des Kranken nach dem Krankenhause an, ohne sich weiter darum zu bekümmern, ob dieselbe in einer für den Kranken zuträglichen Weise geschieht. Die Ausführung des Transportes ist meistens vollständig dem mehr oder weniger geübten Personal der Fuhrunternehmer überlassen.

In Hamburg ist durch die Einrichtung der Sanitätscolonne für sachgemässe Ausführung der Krankenbeförderung gesorgt und durch die treffliche einheitliche Organisation des Krankentransportwesens gleichzeitig eine genügende Grundlage für die Einrichtung des Rettungswesens gegeben. Das Verhältniss dieses zur Krankenbeförderung soll jetzt dargelegt werden.

In Amerika besitzt jedes Krankenhaus (wohl nur in den grösseren Städten) einige zum Krankentransport dienende Wagen und einen Stall mit Pferden. Bei einem Unglücksfall gelangt der telephonisch herbeigerufene Ambulanzwagen, vom ersten chirurgischen Assistenten begleitet, schnell zur Unglücksstätte. Etwas umständlich ist das Verfahren, im Falle eine infectiöse Krankheit vorliegt. Der Patient wird dann nicht in den Wagen gelegt, sondern der Assistent kehrt zurück »und meldet den Fall der städtischen Gesundheitsbehörde, welche die weiteren Anordnungen trifft« (PLACZEK). Andere Krankheitsfälle kann der Arzt in das eigene oder ein näher gelegenes Krankenhaus schaffen lassen, auf Wunsch auch den Kranken in dessen Behausung überführen.

Es wird also dort genau wie in Oesterreich beim Rettungswesen das Hauptgewicht auf den Transport des zu rettenden Individuums gelegt. Auch in Wien, Budapest und den übrigen Städten in Oesterreich-Ungarn, wo Rettungsgesellschaften bestehen, begeben die Sanitätswagen sich auf Meldung eines Unfalles mit Begleitmannschaft, Arzt und Wärtern, sowie den nöthigen Verbandmaterialien zur Unfallsstätte und bringen den Verunglückten, nachdem sie ihn versorgt, sogleich in Sicherheit. Stets soll der Grundsatz sein, den Verletzten oder Erkrankten schnell zu helfen und sie sodann so schnell als möglich in's Krankenhaus oder in ihre Behausung zu schaffen. Auf der Unfallsstelle selbst, z. B. auf offener Strasse, auf einem Neubau, wird ebensowenig eine längere ärztliche Behandlung stattfinden können, wie etwa bei einem Verwundeten in der Schlachtlinie. Mit den Verhältnissen im Kriege sind in vieler Beziehung auch die Unglücksfälle im Frieden vergleichbar. Nur treten letztere glücklicher Weise nicht in so grosser Massenhaftigkeit und überhaupt unter so schwierigen Verhältnissen auf. In trefflicher Weise hat dies auch SCHIMMELBUSCH in seiner »Anleitung zur aseptischen Wundbehandlung« ausgeführt, in deren Vorrede ERNST V. BERGMANN erwähnt, dass sie eine Zusammenfassung seiner und seiner Schüler Arbeiten auf dem betreffenden Gebiete darstelle. Es heisst daselbst: »Der Arzt, welcher zu einem Verletzten gerufen, hat in der Regel nur die Aufgabe, alle unnöthigen und schädlichen Manipulationen von der Wunde fernzuhalten und den Patienten mit einem Nothverbande nach dem nächsten Hospital zu dirigiren.« Diese Definition der »ersten Hilfe« von Seiten des Berliner Chirurgen ist von ganz besonderem Interesse.

Im Inneren des Wagens kann ein Verletzter liegend und mehrere sitzend, wie Fig. 44 zeigt, befördert werden. Den Vorschlag von RETSLAG, im zur Unfallsstelle fahrenden Rettungswagen einen Operationstisch aufzustellen, um dann auf der Fahrt sofort dringende Operationen vorzunehmen,

halte ich für zu weit gehend. Für Wohlhabendere sind die Wagen in Berlineform (Figg. 46 und 47) vorhanden, bei denen entweder die Hinterwand hochgeschlagen oder eine Seitenwand auf- und niedergeklappt wird, um die Trage mit dem Kranken einzuladen. An den Innenwänden der Wagen sind Taschen zur Aufbewahrung von Verbandzeug und Arzneimitteln angebracht. Beide Arten von Wagen werden natürlich in Wien auch zur Beförderung innerlich Erkrankter benützt, jedoch werden Personen mit ansteckenden Krankheiten in besonderen Wagen transportirt. Die Rettungsgesellschaft befördert eigentlich nur Kranke und Verletzte bei Unfällen, hat sich aber später genöthigt gesehen, das allgemeine Transportwesen auch in den Bereich ihrer Thätigkeit zu ziehen, und vom 9. December 1881 bis zum 30. November 1896 44.571 Krankentransporte ausgeführt.

In Hamburg werden die Transporte aller Kranken in den Landauern ausgeführt und es ist auch besser, in dieser Hinsicht keine Unterscheidungen zu machen, da doch auch weniger bemittelte Patienten Anspruch auf »Comfort« beim Krankentransport haben.

Es möge an dieser Stelle ein Ausspruch des Generalarztes Dr. Boretius aus seiner Beschreibung des Sanitätsschiffes des Central-Comités der Deutschen Vereine vom Rothen Kreuz auf der Berliner Gewerbe-Ausstellung 1896 Platz finden. Er rühmt den Transport auf Flüssen:

»Dieser Transport ist kein nothwendiges Uebel, sondern kann geradezu als ein Heilmittel betrachtet werden. Die Erhöhung des Gefühls der Behaglichkeit bei den Kranken, wozu auch, wenn möglich, die Ausstattung des Inneren mit grünen Blattpflanzen dienen kann, als eines wichtigen Factors der Genesung, ist daher bei der inneren Einrichtung und Ausstattung massgebend gewesen.« Da diese Schiffe vornehmlich für den Verwundetentransport im Kriege bestimmt sind, ist diese Auffassung des Krankentransportwesens von besonderem Werthe, da hier also für die wenig verwöhnten Krieger Behaglichkeit beim Transport besonders geschätzt wird, welche z. B. in Berlin für das friedliche Publicum kaum zu bemerken ist. Auf die musterhafte Ausbildung des Krankentransportdienstes beim Heere war bereits eingangs hingewiesen.

Gerade dieser Comfort, welcher ja heute mit Recht bei der Krankenpflege verlangt wird, ist für die Beziehung des Krankentransport- zum Rettungswesen von hoher Bedeutung. Während es sich oben um die Sicherheit der Umgebung beim Transporte — ansteckender — Kranker handelte, also das Verhältniss zur Gesundheitspflege in den Vordergrund trat, zeigt sich beim Krankentransportdienst, der die Grundlage des Rettungswesens bildet, mehr die Beziehung zur Krankenpflege.

In älteren Werken über Rettungswesen ist vom Transport der Verunglückten als einer Hilfsleistung überhaupt nicht die Rede. Erwähnt wird er allerdings in der vom Cultusministerium 1820 herausgegebenen »Anweisung zur zweckmässigen Behandlung und Rettung der Scheintodten oder durch plötzliche Zufälle verunglückten Personen«. Es heisst dort in § 1:

»3. Ist es zur besseren Hilfsleistung nöthig, den Verunglückten zu transportiren, so muss dies mit der möglichsten Vorsicht geschehen, und es ist deshalb besser, dass er getragen, als dass er gefahren wird.«

Leider wird auch noch jetzt meistens bei der Lösung der Frage des Rettungswesen in den Städten gewöhnlich der Standpunkt festgehalten, dass mit Einrichtung von Verband- und Operationsplätzen bereits genügend — Einige behaupten mehr als genügend oder sogar zu viel — für die erste Hilfe gesorgt sei. Es werden ja auch zuweilen einige Transportmittel angeschafft, aber im Grossen und Ganzen wird die Beförderung des Verletzten oder Erkrankten von der Unfallsstelle nach der Verbandstation, seiner Behausung oder in's Krankenhaus oder von seiner Wohnung in letzteres dem

Zufall oder irgend einer Droschke überlassen. Für die Beförderung innerlich — besonders ansteckender — Kranker sind jetzt meistens eigene Krankenwagen vorhanden, in Berlin ist jetzt auch die Beförderung Verunglückter in ein etwas anderes Stadium getreten.

Es ergiebt sich das Ueberwiegen des Transportwesens beim gesammten Rettungsdienst in Oesterreich-Ungarn recht deutlich aus den geltenden Vorschriften über das Rettungswesen für die Eisenbahnen in Oesterreich. Auf eine Eingabe der Bahnverwaltungen behufs Erleichterung bei der Ausführung der neuen Vorschriften für das Rettungswesen erwiderte das Handelsministerium 1889, dass von der Aufstellung von Rettungskästen auf bestimmten Bahnen und Bahnstrecken Abstand genommen werden könnte. Aber in Bezug auf die Bitte bezüglich der Beschaffenheit der aufzustellenden Tragbahren hielt das Handelsministerium »auch rücksichtlich der Bahnen minderen Ranges an der Bestimmung der neuen Rettungsvorschrift fest, wonach in jeder mit Rettungapparaten ausgerüsteten Station, von welcher Kranke oder Verwundete in ein Spital übertragen werden können, eine gepolsterte gedeckte Tragbahre zu deponiren ist, nachdem für die Beschaffenheit der Tragbahre in solchen Stationen nicht der Charakter der Bahn entscheidend sein kann, sondern die Rücksicht auf die zu transportirenden Verunglückten und auf deren Schutz gegen Witterungseinflüsse* umsomehr in erster Reihe massgebend bleiben muss, als bei derartigen Transporten von der Station in das Spital mitunter längere Wegstrecken zurückzulegen und auch bewohnte Strassen zu passiren sein werden«.

Habart in Wien hat ferner in einem die erste Hilfeleistung auf dem Schlachtfelde behandelnden Aufsatz, mit welcher, wie oben bereits dargelegt, das Rettungswesen vollkommen vergleichbar ist, den Ausspruch gethan:

»Ich halte dafür, dass heutzutage nicht der erste Verband, sondern der erste Transport über das Schicksal der Verwundeten entscheidet«, also vollkommen im Gegensatz mit der zu Berlin von gewisser — allerdings nicht sachverständiger — Seite ausgesprochenen Behauptung, dass der erste Verband das Schicksal des Verletzten entscheidet.

Auch Böhm in Wien hat vor fast dreissig Jahren die hohe Bedeutung des Transportes für Verletzte betont und citirt einen Ausspruch von Paul: »Der unzweckmässige Transport der Verwundeten verschlimmert die Verletzung oft mehr, als es die Kugel gethan ....«

Jeder Unfall, durch welchen ein oder mehrere Menschen plötzlich Gesundheitsstörungen erleiden, welche sie behindern, sich selbständig fortzubewegen, erheischt die Anwesenheit von Beförderungsmitteln, welche natürlich in einer grösseren Stadt noch schneller am Platze sein müssen als in kleineren Ortschaften und auf dem Lande. Neben der Gefahr, welche Schwerverletzten durch längeres Verweilen an der Unfallsstelle durch Witterungseinflüsse u. s. w. droht, kommt in grösseren Städten noch hinzu, dass dem öffentlichen Verkehr, welcher übrigens den Verletzten auch direct bedrohen kann, durch solche Unglücksfälle erhebliche Hindernisse und Störungen erwachsen.

Genannte Unfälle des Einzelnen haben in gleicher Weise wie Massenunglücksfälle Interesse für die Behörde, welche Sorge zu tragen hat, dass durch diese Unfälle keine Verkehrsstörung entsteht, welche wiederum weitere und grössere Unglücksfälle im Gefolge haben kann. Also auch in diesem Falle muss behördlicherseits für Transportmittel Sorge getragen werden, so dass die oben betonte Nothwendigkeit der Uebernahme des Transportes von ansteckenden Kranken seitens der Behörden auf das gesammte

* Im Original nicht gesperrt gedruckt.

Krankentransportwesen auszudehnen wäre, indem dadurch gleichzeitig die beste Grundlage für ein zweckentsprechendes Rettungswesen geschaffen wird.

Hauptsächlich bei Unglücksfällen, aber auch bei lebensgefährlichen Erkrankungen, bei denen viel von schleuniger Beförderung — zu ärztlicher Versorgung — abhängt (Vergiftung, drohende Erstickung), zeigt sich, dass behördliche Uebernahme des Krankentransportwesens erforderlich ist, um umständliche Verzögerungen durch Nachfragen nach der Bezahlung, welche von Privatunternehmern ja nicht erlassen werden kann, und andere Unzuträglichkeiten, welche ich zum Theil bereits erwähnt oder noch berühren werde, abzustellen.

Die Krankenwagen werden am besten in grösseren Krankenhäusern oder Feuerwachen untergebracht und aus den letzteren besonders bei Unglücksfällen herbeigeholt, falls nicht ein Krankenhaus näher an der Unfallsstelle liegt. Die Krankenwagen der Krankenhäuser wären hauptsächlich zum Transport von ansteckenden und verdächtigen Kranken zu benutzen. Ausserdem könnten noch in verschiedenen anderen öffentlichen Gebäuden, Markthallen, Bahnhöfen u. s. w. kleine Transportstationen eingerichtet werden, d. h. eine oder mehrere Tragen und ein brauchbar zusammengestellter Verbandkasten Aufstellung finden.

Man kann auch an einzelnen Stellen, wo es erforderlich erscheint, was sich nach den örtlichen Verhältnissen richtet, wo z. B. weniger Krankenhäuser vorhanden, vollständige Rettungswachen mit allem für diese erforderlichen Material einrichten und für diesen Zweck entweder öffentliche Gebäude oder auch andere Baulichkeiten aussuchen. Wäre man genöthigt, einen freien Platz (d. h. für eine ständige, nicht sogenannte fliegende Wache) zu wählen, so könnte eine solche in einer transportablen Lazarethbaracke Unterkunft finden, was bereits während der Bauzeit der Berliner Gewerbe-Ausstellung 1896 mit gutem Erfolge für die daselbst eingerichtete Sanitätswache versucht worden ist.

Mundy verlangt noch mehr Transportmittel, als ich oben erwähnte, er sagt:

»Dass in grossen und öffentlichen Gebäuden, Aemtern, Magazinen, Theatern oder Belustigungsorten, ja sogar in Fabriken noch immer keine Tragbahren in Bereitschaft gehalten werden, ist ganz unerklärlich.«

Und etwas weiter:

»In grossen Städten sollte in jedem grösseren Hause eine Tragbahre für die mannigfaltigen Zufälle als Hausutensil zu finden sein. Dann wären für grosse Katastrophen auch genug Tragmittel rasch zur Stelle.«

Wenn auch glücklicherweise grössere Unglücksfälle, bei denen zahlreiche Menschen verletzt werden, in den Städten selten vorkommen, so ist dennoch für diese für einigermassen ausreichende Beförderungsmittel zu sorgen, da fast immer bei grösseren — in Berlin sogar bei kleineren — Unfällen bittere Klage über den Mangel an denselben geführt wird. Schon die Verwirklichung jener ersten oben genannten Forderung Mundy's würde für den Fall der Noth sehr viel helfen. Aber auch bei den Unglücksfällen einzelner Personen, wie sie sich im Getriebe des Fabriks- und Wagenverkehres in den Städten täglich ereignen, würde die sofortige Bereitschaft von Transportmitteln, besonders Tragbahren, segensreich wirken.

Als ausserordentlich wichtig ist noch die in London und Wien ausgeführte Aufstellung von Krankentragen an verkehrsreichen Plätzen, in der Nähe von Kirchen, Theatern hervorzuheben, deren starke Benützung dort beweist, dass man damit einem erheblichen Mangel abgeholfen, und welche auch Pistor als einen Fortschritt im öffentlichen Wohlfahrtsdienste bezeichnet. Wenn auch in einer Stadt mehrere Rettungswachen vorhanden sind, so sind dennoch zwischen denselben Punkte, welche nicht in so schneller Zeit, wie

es bisweilen wünschenswerth sein kann, zu erreichen sind. Sind nun auf der Strasse an vielen Stellen Tragbahren zum Gebrauche für Jedermann, d. h. für Jeden, der auf der Strasse oder im Hause einen Unfall erleidet, aufgestellt, so können diese zur schnellen Beförderung der Patienten nach der Wache. der Behausung oder dem Krankenhause dienen. Die Befürchtung, dass die Tragen von unberufener Seite verunreinigt oder entwendet würden, hat sich in Wien nicht bewahrheitet. Geschieht dies dennoch, so werden die Bahren erneuert, wie dies auch der Fall sein muss, wenn durch einen Transport eine Verunreinigung geschehen. Noch besser ist es, wenn nach jeder Benützung Reinigung der Bahren stattfindet, welche zu diesem Behufe am besten aus Buchenholz oder mit Oelfarbe gestrichenem Mannesmannrohr bestehen, über welches Segelleinwand aufgespannt ist. Auch würden sich zur Aufstellung Bahren empfehlen, welche durch ein in der Mitte befindliches Charnier zusammengeklappt werden können, wie solche in Köln und Leipzig in den Samariterstationen untergebracht sind, welche nur geringen Platz einnehmen und den Verkehr nicht stören. Eine Bedeckung der Bahren durch Dächer, welche an kleinen Gerüsten befestigt sind, erscheint zum Schutze gegen die Unbilden der Witterung nothwendig.

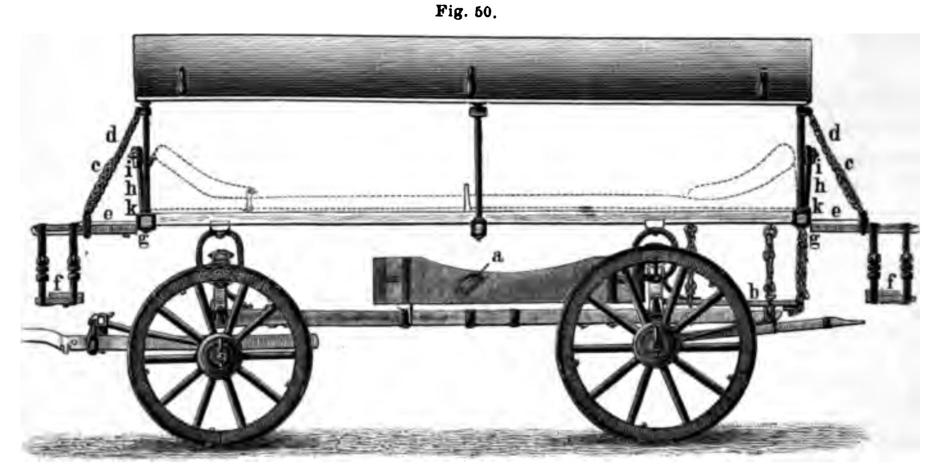
Man könnte auch in einer Grossstadt jene Bahren in den öffentlichen Gebäuden, Bahnhöfen u. s. w. unterbringen, und die weiter noch zu erwähnenden Krankenträgercolonnen mit ihrer Bedienung betrauen. Die Schlüssel zum Aufbewahrungsraume müssten sich in den Händen der Sicherheitsbeamten oder auch ausserdem beim Pförtner des Gebäudes, leicht für Jedermann im Nothfalle erreichbar, befinden.

Wie wichtig ein sachgemäss ausgeführter Transport für die Frage des Rettungswesens ist, geht aus folgendem, häufig erwähntem Beispiele hervor. Wenn ein Arbeiter einen einfachen Unterschenkelbruch erleidet und durch ungeübte Hände ohne weitere Unterstützung behufs Transportes in einen schlechten Wagen (Berliner Droschke) gelegt wird, so kann leicht durch die unterwegs stattfindenden Erschütterungen die Fractur in eine complicirte verwandelt werden. Dass dergleichen Fälle vorkommen, lehrt die Erfahrung, welche auch zeigt, dass ein solcher Kranker, wenn er in einem ähnlichen Falle mit passender, auch irgendwie improvisirter Stütze versehen, vorsichtig in einem Wagen möglichst ohne Erschütterung befördert wird, einen einfachen Bruch behält und nach einigen Wochen wiederum seiner Beschäftigung nachgehen kann. In gleicher Weise ist der Transport eines Verunglückten mit einer Verletzung der grossen Körperhöhlen oder deren Organe oder eines grösseren Blutgefässes von höchster Bedeutung für das betreffende Individuum, wie es nicht zweifelhaft sein kann, dass ein Verletzter durch unzweckmässige Behandlung der Wunde mit unreinen Händen oder Verbandstücken oder durch ungeschickt und unrichtig angelegte Verbände in einen bedrohlichen Zustand gerathen kann. Das Krankentransportwesen ist ein gleich wichtiger — vielleicht noch wichtigerer — Factor für die öffentliche Gesundheitspflege als manche andere Einrichtungen derselben, welche aus Gründen der Mode, bisweilen auch der Industrie, in den Vordergrund des Interesses gerückt werden. An diesem Beispiel zeigt sich also mit grösster Deutlichkeit, in wie enger Beziehung zu einander die erste Hilfe mit dem Krankentransportwesen steht, wie beide sich ergänzen und erst durch ihre Vereinigung ein brauchbares Ganzes für die öffentliche Wohlfahrt entsteht.

Es muss dafür gesorgt werden, dass auch für jeden Verunglückten oder plötzlich Erkrankten, welcher nicht gehen kann, ein Krankenwagen mit möglichster Schnelligkeit herbeigeschafft werden kann. Die öffentlichen Fuhrwerke, welche bisweilen schon Gesunden Schmerzen verursachen, müssen von der Benützung für genannte Kranke ganz ausgeschlossen werden.

Jedenfalls ist aber festzuhalten, dass, ebenso wie im Gefecht in der Feuerlinie meistens nicht endgiltige, sondern nur vorläufige Verbände bei Verunglückten angelegt werden können, und die Verletzten dann schleunigst transportirt werden müssen, auch bei einem Unglücksfalle der Transport höchste Bedeutung hat. Der erste Verband entscheidet nicht allein das Schicksal des Verletzten, da er eben häufig nur ein Nothverband ist, welcher nach kurzer Zeit wieder entfernt wird. Wenn wirklich der erste Verband bei Verletzungen so entscheidend sein würde, wie dies von gewissen, nicht sachverständigen Seiten behauptet wird, so müsste bei weitem mehr Unheil durch die zahllosen Verbände von Laien, welche in Nothfällen angelegt werden, herbeigeführt werden. Ich habe daher mehrfach vorgeschlagen, den Ausspruch v. Volkmann's: »Der erste Verband entscheidet das Schicksal des Verletzten« in den passenderen zu verwandeln: »Der erste Verband und erste Transport entscheiden das Schicksal des Verletzten.« Beiläufig mag hier nur bemerkt werden, dass v. Volkmann diesen Satz in einem ganz

Fig. 50.



Elastischer Krankentransportwagen von der Seite.

a Kasten zum Aufbewahren des Schraubenziehers, der Vorrathsfeder und Bolzen, sowie auch für Hineinlegen des Gepäckes von den in den Wagen kommenden Verwundeten; b Brett, auf welchem das Futter für die Pferde aufbewahrt wird; c—k Vorrichtung zum Aus- und Einschieben der Schwerverwundeten mittels der Pritschen, sowohl am Vordertheil als auch am Hintertheil des Wagens. Die Kettenhaken (c) werden von den Ketten (d) losgehakt, worauf die Sitze (e) für die Leichtverwundeten, nebst deren Fussbretter (f) vermittels ihrer Schwere (g) sich nach unten senken, wo dann die Einsatzthüren (h) aus ihren Befestigungen (i) und Lagen (k) herausgenommen und so die Pritschen aus- und eingeschoben werden können.

anderen Sinne aufgestellt hat, als es nach dem gewöhnlich aus dem Zusammenhang gerissenen Citat fast erscheinen könnte. Ich habe auf diese Verhältnisse im Artikel Rettungswesen eingehender zurückzukommen.

Man hat übrigens schon frühzeitig begonnen, den Transport Verletzter etwas bequemer zu gestalten, indem man auf dessen Wichtigkeit aufmerksam wurde.

Es mögen die Worte des ehemaligen General-Stabs-Chirurgus der preussischen Armee, Joh. Goercke, an dieser Stelle wiedergegeben werden. Er beschreibt einen »elastischen Krankentransportwagen« (mit elastischen Federn), dessen Abbildung (Figg. 50 und 51) hier gezeichnet zu werden verdient, und rühmt dessen Vorzüge:

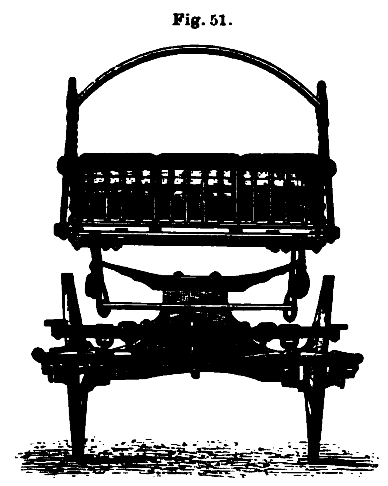
»Die Vortheile eines so construirten Wagens, welcher damals 250 Reichsthaler kostete*, sind einleuchtend. Da der Wagen 12 Fuss (also zwei

---

*** Eine in Bezug auf die Vielheit der nöthigen Wagen zwar bedeutende Summe, die aber doch in gar keinem Verhältnisse steht zu den unendlichen Qualen und nur zu oft tödtlichen Folgen, mit welchen der Transport schwer verwundeter Vaterlandsvertheidiger auf**

Menschenlängen) hat, so sind zur Verkürzung des Wagens die elastischen Federn sehr ingeniös auf den Achsen unter dem Kasten angebracht worden, wodurch zugleich der Vortheil bewirkt wird, dass der Kasten über die Räder hinaus zu stehen kommt und also nach allen Seiten hin schwingen kann, ohne durch Widerstand Stösse zu erleiden, die den zerschmetterten Gliedern so höchst nachtheilig werden, und auch selbst bei den in nicht nachgebenden Riemen hangenden Wagenkasten nicht verhütet werden können.«

Fig. 51.



Elastischer Krankentransportwagen von vorn.

Es scheint dieser Wagen gegen andere in damaliger Zeit gebräuchliche allerdings ganz ausgezeichnete Vorzüge besessen zu haben, denn Wendt schildert 1816 dänische Transportwagen, deren Gestaltung keine für die Kranken sehr angenehme gewesen zu sein scheint. Er sagt:

»3. Es würde für zwei Kranke oder Verwundete beschwerlich und selbst gefährlich seyn, besonders in den heissen Sommer-Monaten, lange in diesen 3 Ellen langen und halb so breiten und tiefen Raum eingeschlossen zu seyn, dessen Seiten keine Polster haben.

Schon im 2. April 1801 suchte ich mir näheren Unterricht über die Einrichtung der dänischen Krankentransportwagen zu verschaffen, die damals, vorkommender Fälle wegen, in den Hof des allgemeinen Hospitales in Kopenhagen gebracht waren. Ich legte mich in einen dieser Wagen, liess alles zumachen und mich ungefähr eine Viertelstunde im Hofe herumziehen. Länger konnte ich es aber, obgleich vollkommen gesund, in diesem engen Raume nicht aushalten.«

Noch ein Wort über das Krankenträgerpersonal in den Städten. Beim Heere wird dasselbe sorgsam ausgebildet und auch in der ersten Hilfe, Anlegung von Nothverbänden, Blutstillung unterwiesen. Ein Gleiches muss zum Mindesten auch von den Krankenträgern der privaten Krankentransportinstitute, wo dieselben vorhanden, gefordert werden. Ferner müssen Vorsichtsmassregeln getroffen werden, dass die Träger beim Transport sich nicht selbst anstecken oder Veranlassung zur Weiterverbreitung der ansteckenden Krankheiten geben können. Ein einfaches Verfahren ist, dass die Träger vor Eintritt in die betreffende Wohnung über ihren Anzug einen langen Drillichrock ziehen, welcher sogleich nach dem Transport gemeinsam mit dem Wagen desinficirt wird. Wenn möglich, sollte jedem Krankenträger sofort im Krankenhause ein Bad verabfolgt werden, oder doch jeder Krankenträger täglich einmal ein Bad nehmen.

Findet der Transport vom Krankenhause oder einer Rettungswache aus statt, so sind natürlich ausgebildete Begleitmannschaften vorhanden, welche mit der Lagerung und Transportirung eines Kranken vollkommen vertraut sind, so dass also auch nach dieser Richtung hin der vorher gemachte Vorschlag, die Transportmittel in genannten Anstalten aufzustellen, nur günstigen Erfolg haben würde. In öffentlichen Gebäuden, Fabriken, Schulen sind bei der grossen Ausbreitung des Samariterwesens unter dem Lehrer-, beziehungsweise Aufsichtspersonal stets Sachverständige vorhanden oder leicht heranzubilden, mit deren Hilfe bei Anwesenheit von Transport-

gewöhnlichen heftig stossenden Wagen unvermeidlich begleitet ist; besonders, da es durch eine lange Erfahrung sich als Grundsatz bewährt hat, dass bei der Hälfte, ja selbst bei zwei Dritttheilen der nach Verwundung gestorbenen Krieger, der Tod nicht sowohl die Folge der Verwundung an sich, als vielmehr der nachher eingewirkten schädlichen Einflüsse war, unter denen der Transport auf schlecht eingerichteten Wagen immer zunächst in Anrechnung gebracht werden kann.

mitteln die bei einem Unglücksfall Verletzten schnell und einigermassen sachgemäss geborgen werden können. Beim Unglücksfall endlich eines Einzelnen auf der Strasse kann durch die in allen jenen Gebäuden aufgestellten Tragbahren wenigstens für schnelle Unterkunft des Betroffenen gesorgt werden, während man jetzt häufig in einzelnen grossen Städten, selbst in solchen, deren gesundheitliche Verwaltung sonst wenig zu wünschen lässt, Verunglückte ziemlich lange Zeit auf der Strasse oder in der Einfahrt eines Hauses liegend finden kann, meistens von einem grossen Kreise neugieriger Zuschauer umgeben, bevor ein Mittel zur Beförderung des Kranken herbeigeschafft werden kann.

Besonders würde mein Vorschlag, dem Beispiel Hamburgs in anderen Grossstädten zu folgen und Krankenträgercolonnen zu organisiren, zu beherzigen sein. Diese Träger müssten an verschiedenen Stellen der Stadt in den oben genannten Transportstationen untergebracht werden, um von hier aus dem an sie ergehenden Rufe Folge zu leisten.

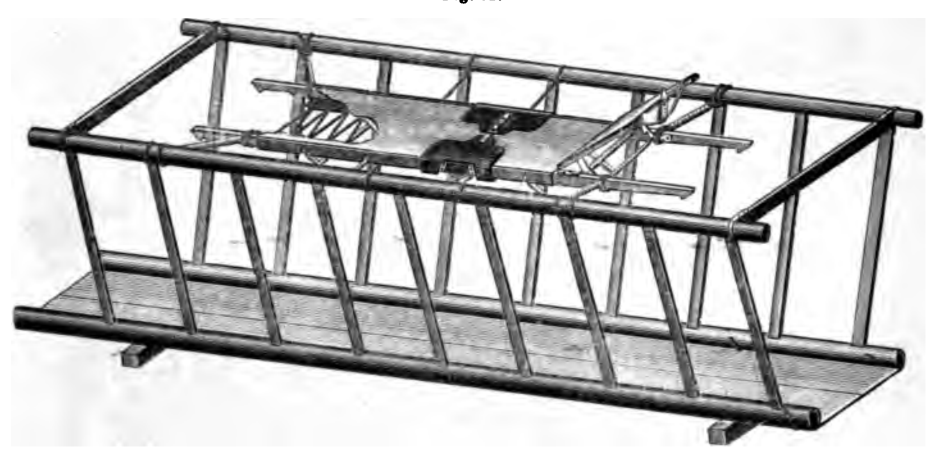
Neben dem von den Behörden einzurichtenden Krankentransportwesen muss ein von privater Seite unterhaltenes bestehen.

In Wien besorgt die Freiwillige Rettungsgesellschaft, wie wir oben sahen, einen sehr grossen Theil aller Krankentransporte. Ausserdem führt auch die Polizei einen Theil der vorfallenden Krankentransporte aus und noch mehrere Privatunternehmer sind für dieselben thätig. In Hamburg, wo bekanntlich das Krankentransportwesen auf musterhafter Höhe steht, ist nur der von der Polizeibehörde organisirte Dienst für diese Zwecke vorhanden und genügt dort auch verwöhnten Ansprüchen. Jedenfalls müssen für die privaten Transporte gleichfalls strenge Bestimmungen und Aufsicht bestehen. Für Personen, welche sehr hohe Ansprüche in Bezug auf Bequemlichkeit zu stellen gewohnt sind, z. B. erkrankte Fremde, welche aus einem Gasthofe zur Eisenbahn oder in eine Privatbehausung zu transportiren sind, ist es angebracht, sich privater Hilfsmittel zu bedienen, da die von den Behörden zu stellenden ja wohl auch möglichst grosse Bequemlichkeiten bieten, aber naturgemäss nicht so ausgestattet sein können wie das Prunkzimmer eines reichen Mannes. Ferner sind die Transportwagen der Privatunternehmer von solchen Personen zu benutzen, denen der Gebrauch der von zahlreichen Menschen benutzten Transportmittel nicht zusagt.

Der Krankentransport auf dem Lande erfordert, wie ich in einer Arbeit in »Der Samariter« geschildert, ganz besonders ausgedehnte Kenntnisse in der Improvisation der nothwendigen Beförderungsmittel. Es können nicht allerorts, in kleinen Städten, auf dem Lande, eigens nur für den Krankentransport verfertigte Wagen vorhanden sein, wie dies für den Krankenverkehr in Grossstädten durchaus nothwendig ist, sondern es müssen auch hier die gerade zu Gebote stehenden Fahrzeuge, wenn nöthig, mit passenden Abänderungen benützt werden. Sogar in grossen Städten sind Krankentransportwagen nicht immer so zahlreich, dass sie überall sofort gebraucht werden können, sondern es werden vielfach auch öffentlichem Verkehre dienende Fuhrwerke zum Transporte Erkrankter verwendet. Letztere entsprechen allerdings, wie bereits hervorgehoben, durchaus nicht den Anforderungen, welche man an sie in Bezug auf Bequemlichkeit für den Kranken oder Sicherheit für die Umgebung und übrigen Benützern stellen muss. In gewöhnlichen Landwagen, welche mit Decken, Stroh, Betten gepolstert sind, können Kranke auch ohne Tragen befördert werden. Für die Bequemlichkeit des Transportes in Landwagen ist das oben angeführte Urtheil PORT's bedeutungsvoll. Die beim Heere übliche, für Kriegszwecke angegebene Herstellung von Krankentransportwagen aus Leiterwagen lässt sich sehr gut auch für Zwecke des täglichen Lebens benützen und soll daher an dieser Stelle veranschaulicht werden (Fig. 52). Ein Verdeck zum Schutz gegen Witterungseinflüsse ist leicht anzubringen.

Während in den Städten die in den verschiedenen Anstalten aufgestellten Krankenwagen die Kranken abholen, ist es auf dem Lande im Nothfalle bequemer, den Kranken auf irgend einem Transportmittel — Wagen oder Trage, auch improvisirt — nach der Stadt in das Hospital zu senden und nicht einen Wagen von dort erst auf das Land zu holen. Auch dann ist das Transportmittel, und zwar am besten sofort im Krankenhause zu desinficiren, was bei den ländlichen Verkehrsmitteln allerdings wohl bisweilen mancherlei Schwierigkeiten verursachen dürfte.


Fig. 52.



Leiterwagen mit einer Trage. (Krankenträger-Ordnung.)

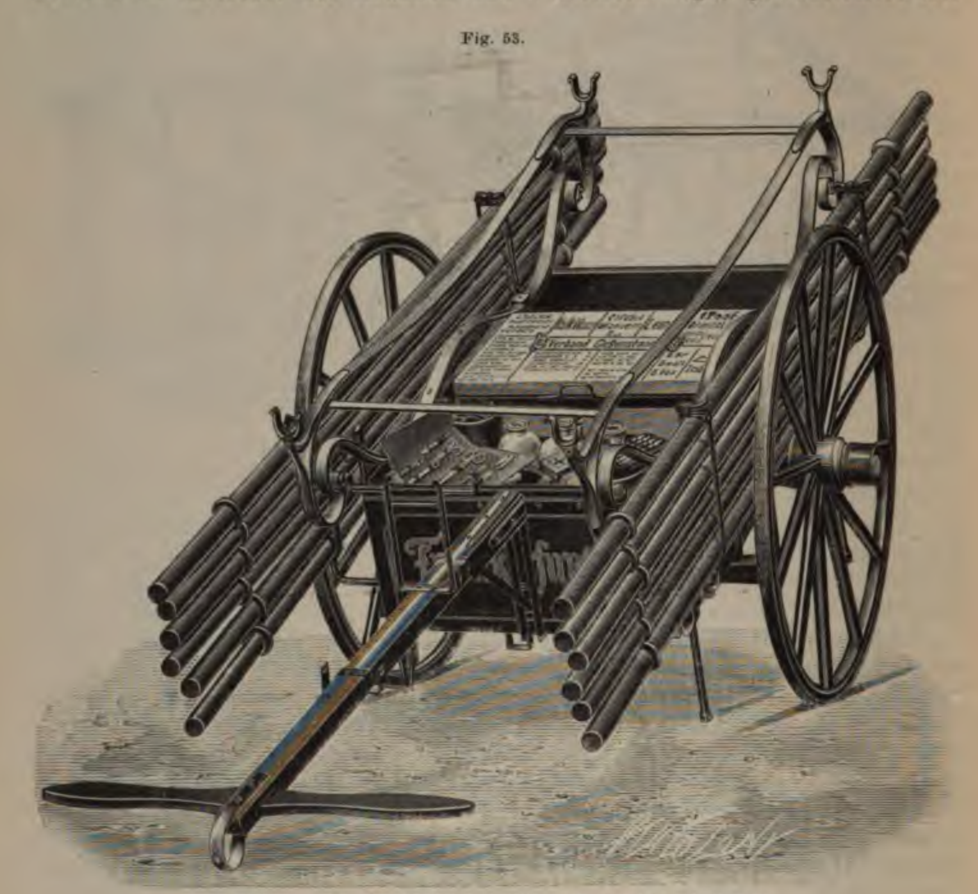
Handelt es sich auf dem Lande um die Beförderung eines Verunglückten oder plötzlich Erkrankten in seine Wohnung, so wird man sich gleichfalls eines improvisirten Wagens oder einer Tragbahre bedienen, welche sich am besten in der Behausung irgend einer der »Honoratioren« des Ortes oder auf dem Gutshof, Herrenhaus, gleichzeitig mit einem Verbandkasten befinden, wie ich dies im »Samariter« dargelegt. Ganz Hervorragendes leisten in Bezug auf das Krankentransportwesen auf dem Lande und in kleineren Ortschaften die freiwilligen Sanitätscolonnen, welche dem Rothen Kreuz angehören, die Mitglieder der Genossenschaft freiwilliger Krankenpfleger im Felde und der Samaritervereine. Auch die freiwilligen Feuerwehren, bei denen vielfach Sanitätscolonnen mit reichhaltigem Material vorhanden sind, übernehmen den Krankentransportdienst. In Berlin kann die Feuerwehr, wenn Gefahr für ein Menschenleben durch irgend einen Unfall vorhanden, mittels öffentlichen Feuermelders zur Hilfe und zur Beförderung herbeigerufen werden.

Einen recht zweckmässigen und brauchbaren zweiräderigen Sanitätswagen hat die Frankfurter freiwillige Feuerwehr bei ihrer Sanitätscolonne eingeführt, welcher nach Angaben des Commandanten derselben, Roehm, erbaut ist. Auf dem Wagen befinden sich acht vollständige Krankentragen, ein Verbandkasten (nach Dr. Mayer) und Pläne. Es können 2 Kranke auf demselben befördert werden, und zwar kann der Wagen auf steigender Strasse von 2, auf ebener von 1 Mann leicht bewegt werden. Der Kasten des Wagens (Fig. 53) ist in 2 Abtheilungen zerlegt, deren eine den Verbandkasten enthält, während in der anderen die Tragen, Gurte u. s. w. verwahrt sind. Zum Schutze gegen die Unbilden der Witterung und vor den Blicken Neugieriger wird ein Segeltuchplan über der oberen, beziehungsweise unteren Trage ausgebreitet; derselbe kann auch bei Beförderung von zwei Kranken über beiden Tragen ausgespannt werden. Der Wagen ist zum Handzug ein-

gerichtet. Die Construction zur Aufnahme der Tragen ergiebt sich aus Fig. 54. Zur Feststellung des Wagens, welche in Fig. 55 veranschaulicht wird, dienen die an den Ecken des Wagenkastens angebrachten vier mit selbstthätiger Vorrichtung und Zähnen versehenen eisernen Füsse, welche durch leichten Druck auf die Federn den Wagen in jeder beliebigen Lage feststellen. Die Tragen bestehen aus Holz und Segeltuch.

Die Bereithaltung von stets bespannten Transportmitteln ist in einzelnen Städten, Wien, Breslau, Gebrauch. Gewiss lässt sich gegen diese Sitte nichts einwenden, da dadurch ein schleuniges Abfahren der Wagen, welches im Interesse der Kranken und Verletzten liegt, gewährleistet ist.

Fig. 53.



Sanitätswagen der Frankfurter freiwilligen Feuerwehr nach ROEHM.

Eine grössere Schnelligkeit jedoch, als die Feuerwehr in Berlin beim Anspannen und Abfahren entwickelt, ist dadurch wohl kaum zu erzielen. Auch in Hamburg und Leipzig, wo ich persönlich den Alarmirungen beigewohnt, ist die Zeit bis zur Ankunft der Wagen an der Meldestelle eine so kurze, wie sie vorläufig mit den zu Gebote stehenden Hilfsmitteln nur zu erzielen ist.

Der Krankentransport auf Schienenwegen wird durch die Eisenbahn und Pferdebahn vermittelt, deren Wagen, da sie öffentliche Fahrzeuge sind, zum Transport von ansteckenden Kranken nicht benützt werden dürfen. Direct für den Transport Erkrankter und Verletzter eingerichtete Pferdebahnwagen sind in Berlin vorhanden. Sie besorgen die Ueberführung der kranken Soldaten der südlich von der Spree kasernirten Regimenter nach

dem Garnisonlazareth II in Tempelhof und sind innen mit Vorrichtungen zum Sitzen und Liegen für die Kranken versehen. In die betreffenden Kasernen führen Abzweigungen der Pferdebahngeleise hinein.

Da besonders die Eisenbahnwagen zur gemeinsamen und fortgesetzten Beförderung einer grossen Anzahl von Personen von einem Lande zum

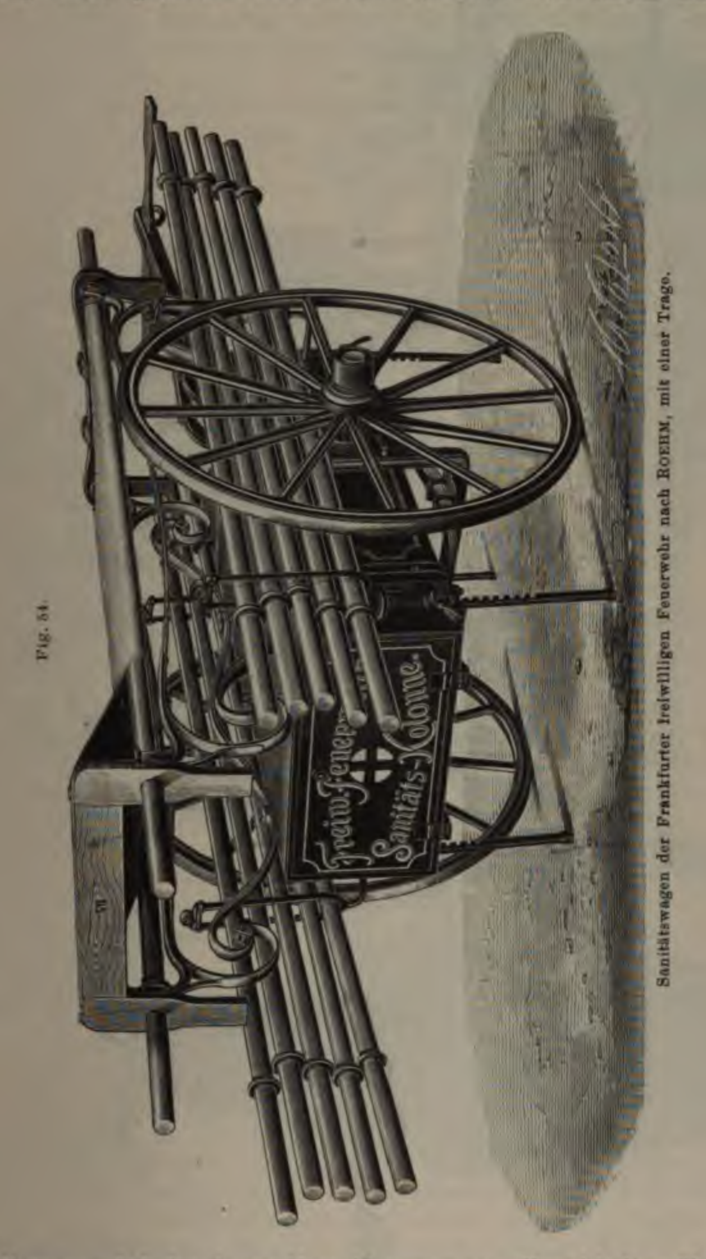


Fig. 54.

Sanitätswagen der Frankfurter freiwilligen Feuerwehr nach BOEHM, mit einer Trage.

anderen dienen und dadurch zur Verschleppung von Krankheiten über grosse Länderstriche hervorragend beitragen können, so haben die Behörden der meisten Culturstaaten über die Zulassung und Ausführung des Transportes Kranker auf Eisenbahnen Verfügungen erlassen, deren Befolgung von grösster Wichtigkeit ist. In Deutschland hat man der Tuberkulose und Cholera besondere Beachtung geschenkt und Massregeln ersonnen, um zu verhüten,

Fig. 55.

Sanitätswagen der Frankfurter freiwilligen Feuerwehr nach ROEHM, mit zwei Tragen.

dass solche Kranke bei ihrer Beförderung mit der Eisenbahn ihrer Umgebung oder den folgenden Fahrgästen gefährlich werden.

In einem Ministerialerlass vom 10. December 1890 wird ein Gutachten der wissenschaftlichen Deputation für das Medicinalwesen vom 5. November 1890 mitgetheilt, in welchem mehrere Sätze eines von HELLER auf der 15. Versammlung des Deutschen Vereines für öffentliche Gesundheitspflege erstatteten Referates wiedergegeben werden: Schwindsüchtige sollen ihren Auswurf, besonders an Orten, wo viele Menschen verkehren, in einer für sie selbst und Andere ungefährlichen Weise beseitigen. Dies ist durch reichliche Aufstellung von Spucknäpfen, die regelmässig und zweckentsprechend zu reinigen sind, zu erzielen. Die Räume sind feucht zu reinigen. »In den Eisenbahnwagen könnten ähnliche Einrichtungen für Hustende vorgesehen werden.«

Unter II, 6 heisst es dann weiter:

»Die Eisenbahnen würden das Ziel der Verminderung der Tuberkulose fördern helfen können durch Aufstellung von Spucknäpfen geeigneter Art in Bahnhöfen, durch Beschränkung der Anwendung von Teppichen, Faserdecken in den Wagen u. dergl. auf die kalte Zeit des Jahres, sowie durch nasses Aufwaschen der Wagenböden. Auch kann nicht unterlassen werden, darauf hinzuweisen, dass die glatten Stoffe, welche in manchen Ländern zum Bezuge der Sitzbänke verwendet werden, weniger Staub festhalten, als die Plüschstoffe, welche bei uns üblich sind. Von den Wagen sollen zum mindesten mit wasserhaltigen (vielleicht etwa urnenförmigen) Spucknäpfen ausgestattet werden: Schlafwagen, Wagen für lange Fahrten, sogenannte directe Wagen und Wagen, die nach gewissen Curorten hin den Verkehr vermitteln, z. B. nach Soden, Ems, Salzungen, Lippspringe.«

Wenngleich nach diesen genannten Curorten auch gerade eine besonders grosse Anzahl von Phthisikern und Hustenden mittels der Eisenbahn befördert wird, so fahren doch sicherlich täglich auf vielen anderen Strecken gleichfalls Tuberkulöse, welche eine nicht minder grosse Gefahr für ihre Mitwelt durch das Verbreiten ihrer Bacillen darstellen. Es ist also kein Grund vorhanden, die eben genannten Vorsichtsmassregeln in den Eisenbahnwagen, besonders das Aufstellen von Spucknäpfen, nicht auf den gesammten Eisenbahnverkehr auszudehnen.

PRAUSNITZ und in neuester Zeit PETRI haben bemerkenswerthe Versuche betreffs des Bacillengehaltes von Eisenbahnwagen, die von Tuberkulösen benutzt waren, angestellt. Ersterer untersuchte vier von den von Berlin nach Meran fahrenden Durchgangswagen und fand nur im Staub des einen Tuberkelbacillen in geringer Zahl, so dass nach seiner Ansicht der gewöhnliche Reinigungsmodus der Eisenbahnwagen genügt, die Wagen soweit Tuberkelbacillen frei zu halten, dass eine Gefahr für das reisende Publicum nach dieser Hinsicht ausgeschlossen erscheint. PETRI fand an den durch Auswurf verunreinigten Stellen der Abtheile sieben verschiedene Bakterienarten, von den vier für Menschen pathogen. Die meisten waren am Fussboden, die wenigsten an der Decke. Durch Abwaschen mit 1%iger Seifenlösung, mit nachfolgendem Abspülen und Trockenreiben wurden Decken, Wände, Bänke der Abtheile 3. und 4. Classe ausreichend von ihrem Bakteriengehalt befreit, der Keimgehalt des Fussbodens sehr verringert. Nasses Aufwischen des Fussbodens hatte befriedigenden Erfolg, Sublimat war für die im angetrockneten Auswurf befindlichen Tuberkelbacillen wirkungslos. Verunreinigte Holzflächen (3. und 4. Classe) konnten durch Ueberdecken und Fixiren mit Oelfarbenanstrich unschädlich gemacht werden. In einem künstlich inficirten Wagen (3. Classe) wurde durch Desinfection mit Wasser, Seife und Carbolsäure die Zahl der Bakterienkeime nicht wesentlich verringert. In künstlich inficirten Wägen 1. und 2. Classe waren die Möbel nach Des-

infection in strömendem Wasserdampf in der städtischen Desinfectionsanstalt (Berlin) vollkommen desinficirt. Die Desinfection der leeren Abtheile mit Seife, Wasser, 5%iger Carbollösung durch zwei städtische Desinfectoren, hatte keinen Erfolg. Auch in einem Waggon 4. Classe wurde keine wesentliche Abnahme des Bacillengehaltes durch die Thätigkeit der Desinfectoren erzielt. Nur die Desinfection der Polstermöbel in strömendem Dampf bot die erforderliche Sicherheit.

Um Kranke liegend in einem Personenwagen in der Eisenbahn zu befördern, sind sie in den Wagen hinaufzuheben. Ein nur leicht Verletzter kann wohl im Nothfall auf der Bank eines Eisenbahnwagens liegend befördert werden. Zunächst steigt ein Mann in den Wagen und fasst den Kranken unter beiden Schultern, während ein oder zwei Mann Becken und Unterschenkel umgreifen und möglichst ein dritter ein eventuell verletztes Glied nachhebt. Es können auch die einander gegenüberliegenden Sitzreihen durch übergelegte Bretter zu einer verbunden und auf diesem Lager der Kranke befördert werden. Es ist auch angängig, einen Kranken auf der transportirenden Trage in der Eisenbahn zu befördern; auch in diesem Falle steigt ein Träger zuerst in den Wagen ein, erfasst das eine Ende der Trage, während die beiden anderen Träger dieselbe von unten her aufheben.

Zur Beförderung Kranker und Verletzter sind auf den preussischen Bahnen auch besondere Salonkrankenwagen vorhanden, für deren Benützung Fahrkarten 1. Classe für jede mitfahrende Person (mindestens jedoch zwölf Karten) zu lösen sind. Bei Einstellung von Gepäck- oder Güterwagen, sowie von Personenwagen 4. und 3. Classe (insofern aus letzterer die Sitze herausgenommen sind) zur Beförderung von Kranken oder Verunglückten sind 6 Fahrkarten 1. Classe der betreffenden Zuggattung zu lösen. Alle zur Bequemlichkeit und Nothdurft des Patienten während der Reise nöthigen Gegenstände, die vom Reisenden selbst beizustellen sind, können im Wagen ohne weitere Gebührenentrichtung Platz finden. Die Kosten für eine Krankenbeförderung sind also sehr hohe und die Benützung der Wagen nur für begüterte Menschen erreichbar, was auch v. Leyden bei Gelegenheit der Discussion meines Vortrages im Verein für innere Medicin bestätigte.

Ist die Beförderung der Trage im Personenwagen unmöglich, so muss sie in einen Güterwagen gestellt werden, nachdem dort eine federnde Unterlage vorbereitet ist (Esmarch). Froelich schlägt vor, in jedem Eisenbahnzug einen Gepäckwagen mit besonderer Unterabtheilung zu versehen, um daselbst Heizvorrichtung, Bett und Krankenwärter unterzubringen. Ausserdem sollen auf allen Bahnhöfen eine Anzahl von Krankenkörben statt der veralteten Verbandkasten bereit gehalten werden.

Auf die Beförderung von ansteckenden Kranken mit der Eisenbahn ist seit dem Wiederauftreten der Cholera die Aufmerksamkeit der Behörden in erhöhtem Masse gelenkt worden. In Deutschland richtete der Reichskanzler unter dem 29. August 1892 ein Rundschreiben an die Bundesregierungen, in welchem die Wichtigkeit der Ueberwachung des Eisenbahnverkehres besonders hervorgehoben und »die bei den preussischen Eisenbahnen zur Einführung gelangende Anweisung« den übrigen Bundesregierungen zur Verfügung gestellt wurde. Diese Dienstanweisung, Erlass des Königlich preussischen Ministers der öffentlichen Arbeiten vom 7. September 1892, enthält in Nr. 11 die Bestimmung:

»Der Wagen, in welchem sich ein Cholerakranker oder Choleraverdächtiger befunden hat, ist sofort ausser Dienst zu stellen und der nächsten geeigneten Station zur Desinficirung zu übergeben.« Die Ausführung dieser letzteren wird in der ersten Anlage auseinandergesetzt; benutzt wird zur Desinfection Kalkmilch (für die Closets), Kaliseifenlösung, strömender Wasserdampf.

Auf der Weltausstellung in Chicago 1893 befand sich das Modell eines Eisenbahnwagens, welcher eine Desinfectionsanlage enthielt, deren Benutzung auch in unseren Eisenbahnzügen, besonders im Kriegsfalle, geschehen könnte.

v. ESMARCH bezeichnet es als eine dankenswerthe Aufgabe der Vereine vom Rothen Kreuz, Eisenbahnwagen zur Beförderung Kranker »bereit zu halten und sie in geeigneten Fällen zur Verfügung zu stellen. Bisher hat aber dieser Vorschlag in Deutschland noch keine Berücksichtigung gefunden, während in England auf Veranlassung des unermüdlichen Capitäns JOHN FURLEY derartige Transporte von der Ambulance Association in grossartiger Weise und auf die weitesten Entfernungen hin besorgt werden«. Man ist jedoch diesem Plane in Bayern näher getreten, indem in neuester Zeit die Generaldirection der Staatsbahnen Wagen hat herstellen lassen, welche mit denen der Lazarethzüge Aehnlichkeit besitzen. Dieselben sind in vollkommenster Weise mit allen für den Transport Kranker und Verwundeter mit der Eisenbahn nothwendigen Hilfsmitteln ausgestattet. Es sind 10 vollständig ausgerüstete Kranken- und Verwundetentransportwagen (Rettungswagen) vorhanden, »damit in jedem Oberbahnamtsbezirke mindestens ein solcher Wagen auf einer grösseren Station oder einem günstig gelegenen Knotenpunkte hinterstellt ist und für Unglücksfälle zur Verfügung steht«. Die Wagen sind zur Unterbringung von mit Gleitrollen versehenen 10 Tragbahren nach GRUND'schem System eingerichtet. »Bei jedem Wagen befindet sich ein Paar Einladeschienen, welches, auf die Plattform mit hochgeschlagener Uebergangsbrücke gelegt, das Einrollen der Tragbahre in den Wagen ermöglicht.« Zur Erleichterung des Hebens sind jedem Wagen zwei lose Einladehaken beigegeben, die in den oberen Querbinden der Ständer eingehängt werden. Die Beleuchtung der Wagen geschieht durch Gas oder auch durch Nothöllampen. Jeder Wagen wird durch 8 WOLPERT'sche Luftsauger und einen Windfänger gelüftet, ist mit Ofen, Rettungskasten und Verbandmaterial und chirurgischen Werkzeugen und den zur Krankenpflege nothwendigen Gebrauchsstücken, die zum Theil in den Waschtischschubladen untergebracht sind, Eiskasten, Erfrischungsmitteln versehen. Letztere, sowie Eis werden erst im Bedarfsfalle in den Wagen gebracht.

Ereignet sich während der Fahrt ein einen oder mehrere Reisende betreffender Unfall im Zuge, so kann sofort das Nothzeichen gegeben oder der in jedem Abtheil gekennzeichnete Bremsengriff gezogen werden, wodurch der Zug zum Halten gebracht wird.

Die oben erwähnten Salonkrankenwagen der Preussischen Eisenbahnen werden möglichst schnell auf Bestellung besorgt. Ihre jetzigen Standorte sind Köln, Erfurt, Altona, Wiesbaden, Hannover, Berlin (Grunewald). Die folgende Abbildung (Fig. 56) veranschaulicht den Wagen der königlichen Eisenbahndirection Berlin. Die Wägen der anderen Directionsbezirke zeigen von diesem etwas abweichende Bauart. Bei den meisten ist der Wagenkasten auf einem eisernen Untergestell durch Kautschukunterlagen elastisch gelagert.

In Preussen — und auch in Oesterreich — wird als »Rettungswagen« der Wagen bezeichnet, der mit den zur Ausbesserung des Materialschadens erforderlichen Gegenständen ausgerüstet ist, während in Ungarn die Krankenwagen jene Benennung führen.

Die Grundzüge der Einrichtung der bayerischen Wagen, welche aus den Abbildungen (Figg. 57 und 58) ersichtlich ist, wurden mit den freiwilligen Sanitätscolonnen vereinbart.

Ist bei einem Eisenbahnunfalle die Absendung eines Kranken- und Verwundetentransportwagens erforderlich, so wird derselbe mit dem betref-

fenden Hilfszuge abgesendet, nachdem er in Bereitschaft gesetzt und die

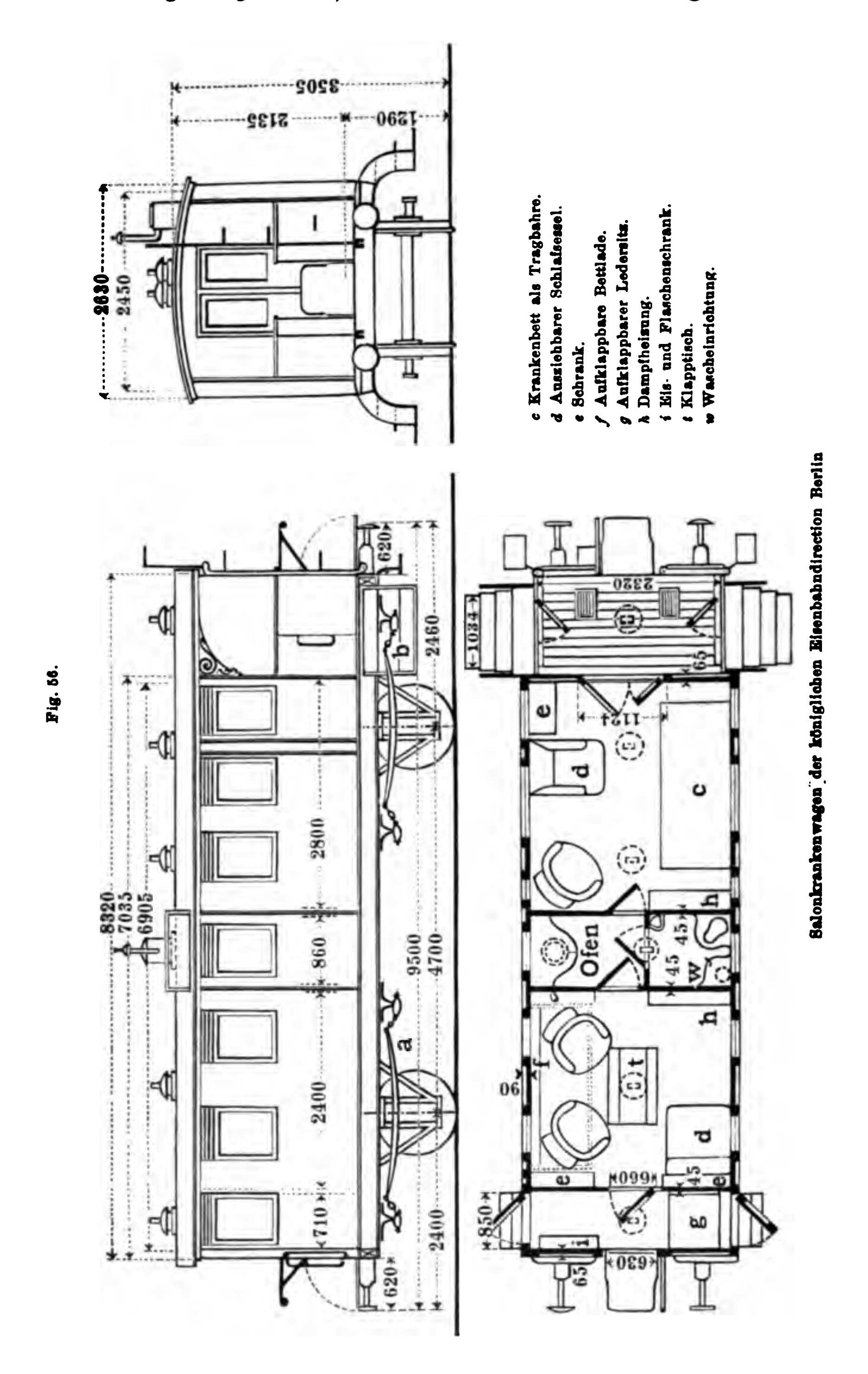


Fig. 56.

Salonkrankenwagen der königlichen Eisenbahndirection Berlin

nothwendigen Erfrischungsmittel, Wasser, Cognac, Rothwein, Weisswein, Fleischextract, Chocolade, Eis eingestellt sind.

Die Wagen sind in Augsburg, Bamberg, Ingolstadt, Kempten,

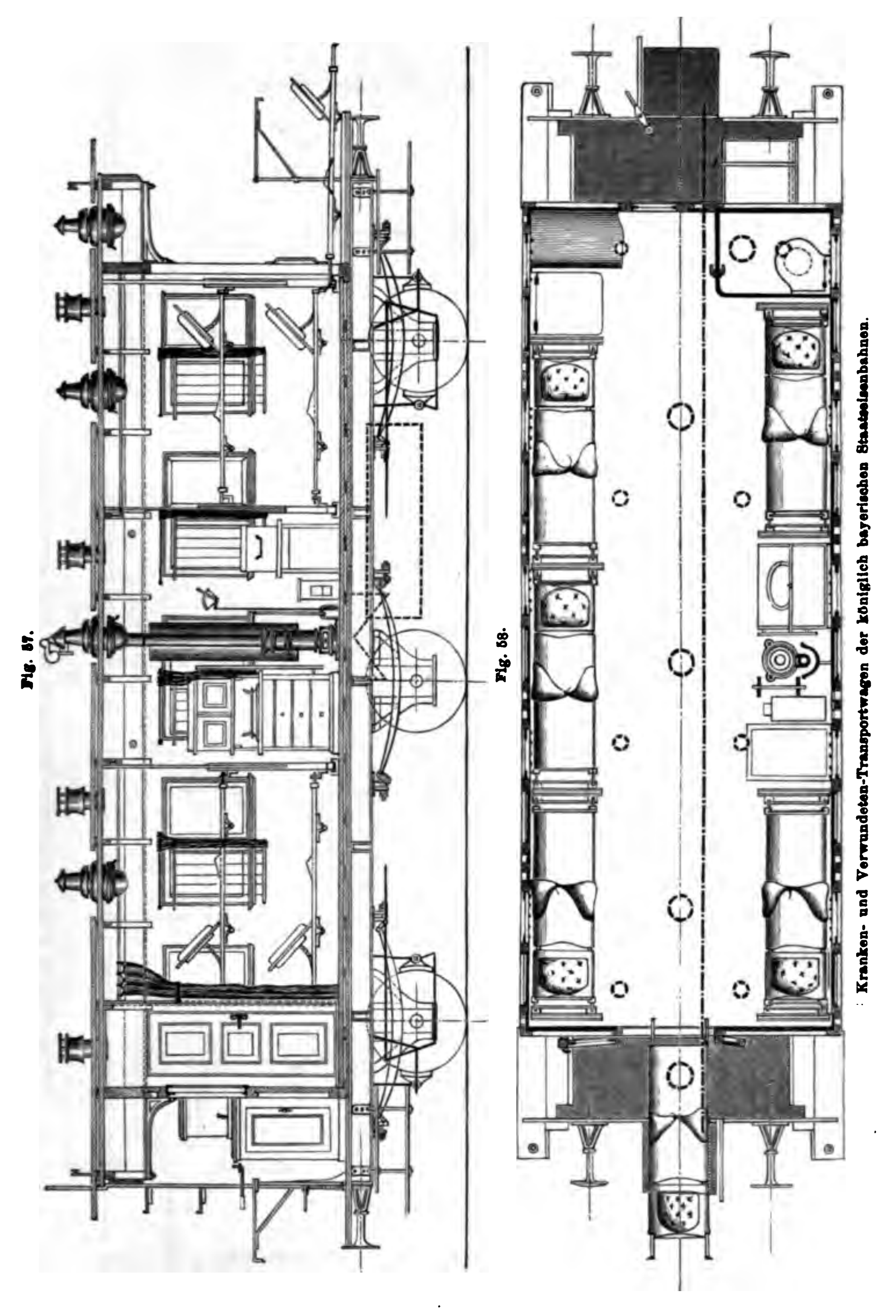


Fig. 57. Fig. 58.

Kranken- und Verwundeten-Transportwagen der königlich bayerischen Staatseisenbahnen.

München, Nürnberg, Regensburg, Rosenheim, Weiden und Würzburg beigestellt.

Die in **Oesterreich** vorhandenen 6 **Rettungswagen** (Fig. 59) enthalten ausser den zur Ausbesserung des Materialschadens bestimmten Geräthen eine Anzahl Tragbahren, während in Wien zwei Wagen vorhanden und die Tragen und Verbandgeräthe für die verunglückten Personen in einem anderen Wagen untergebracht sind. Bei grösseren Unfällen, bei denen die am Unfallsorte verfügbaren Rettungsgeräthe nicht ausreichen, ist die Hilfe der Wiener freiwilligen Rettungsgesellschaft heranzuziehen. Sind mehrere Personen bei einem Unfall verletzt, so wird bei dem Hilfszuge auch für Beigabe geeigneter Wagen zum Transporte der auf die Tragbahren zu lagernden Verletzten zu sorgen sein.

Auf den **Ungarischen Staatsbahnen**, deren gesammter Sanitätsdienst dem Landes-Sanitätsrath Csatáry als Oberinspector und Chef untersteht, sind nach Gesetz vom Jahre 1876 alle sanitären Einrichtungen der Eisenbahnen und der Schifffahrt vorgeschrieben.

In allen Stationen, wo sich Krankenhäuser befinden, sind gedeckte Krankentragen vorhanden, während offene Tragbahren in allen Stationen der Bahnen ersten Ranges mit Ausnahme der Haltestellen und in den Zwischenstationen der Secundär- und Vicinalbahnen niedergelegt sind.

Der Transport von Kranken auf **Schiffen** ist von Bedeutung, da derselbe als schonendster angesehen werden muss. In Hamburg ist für diesen Zweck ein besonderes Boot mit einer Cajüte vorhanden, welche zwei Abtheilungen, für

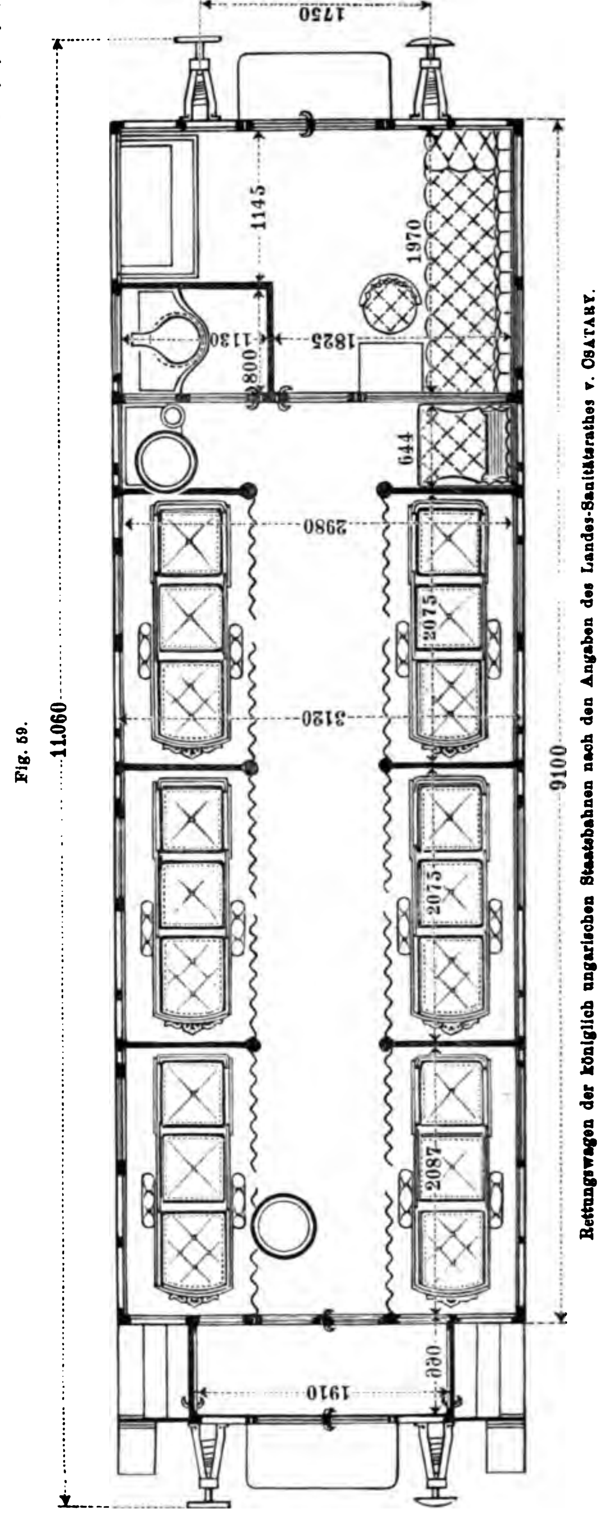


Fig. 59. Rettungswagen der königlich ungarischen Staatsbahnen nach den Angaben des Landes-Sanitätsrathes v. Csatáry.

ansteckende und nicht ansteckende Kranke, enthält. Es dient dazu, Kranke von den im Hafen liegenden Schiffen aufzunehmen und an's Land zu bringen, wo dieselben dann im Krankenwagen weiter befördert werden.

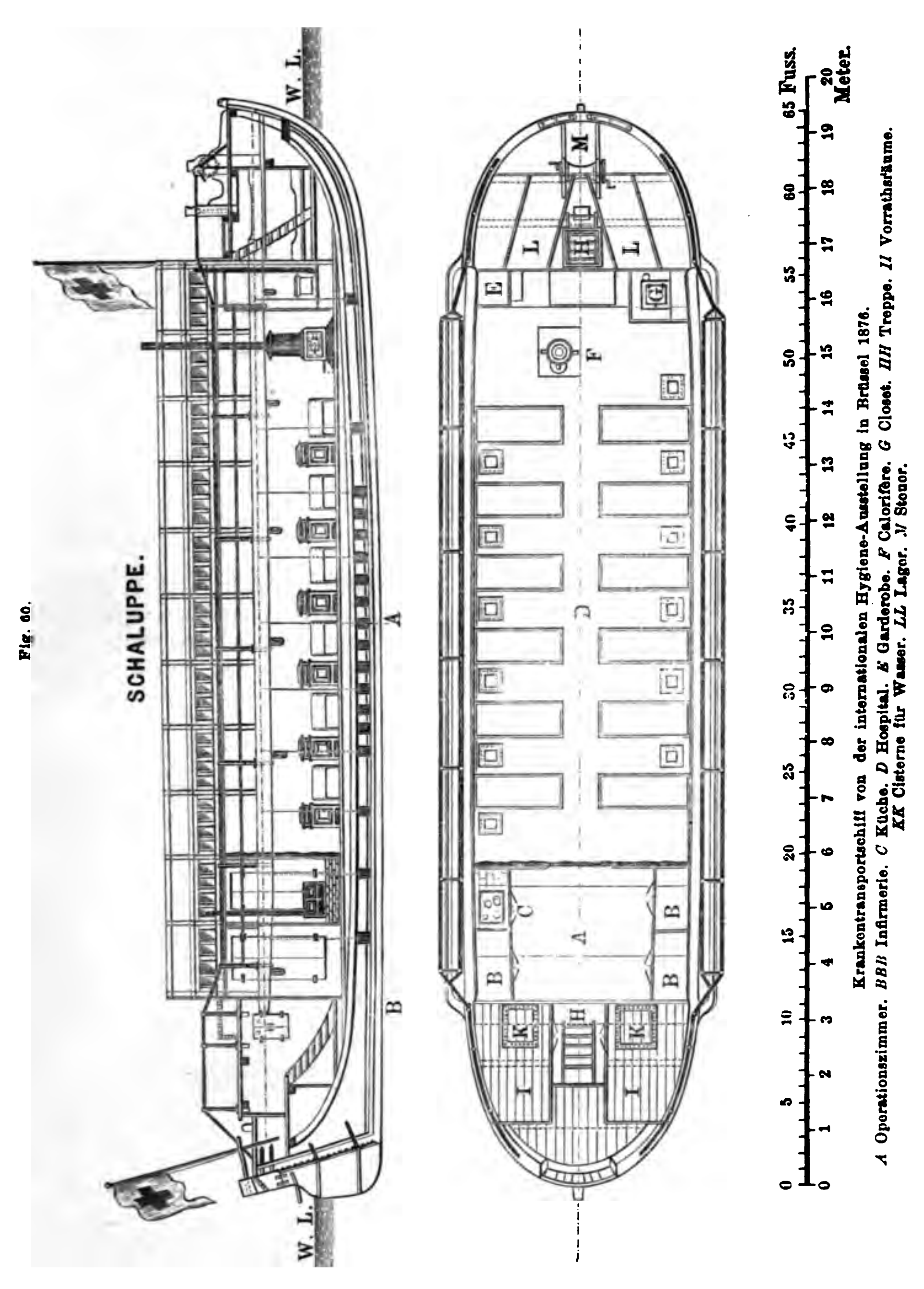


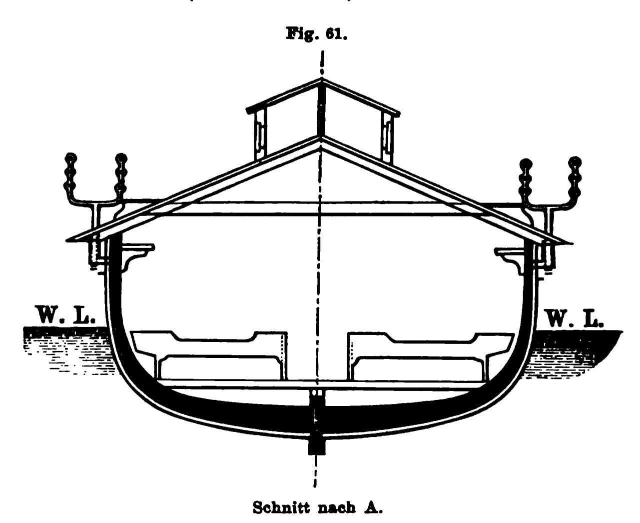
Fig. 60.

Krankentransportschiff von der internationalen Hygiene-Ausstellung in Brüssel 1876.
A Operationszimmer. *BBB* Infirmerie. *C* Küche. *D* Hospital. *E* Garderobe. *F* Calorifère. *G* Closet. *HH* Treppe. *II* Vorrathsräume. *KK* Cisterne für Wasser. *LL* Lager. *M* Steuer.

Gerade in den letzten Jahren sind die Vereine vom Rothen Kreuz der Frage des Wassertransportes Kranker näher getreten, da derselbe ja besonders in Kriegszeiten treffliche Dienste zu leisten im Stande ist, wie sich dieses in mehreren Feldzügen bereits gezeigt hat. Von früheren Versuchen nach dieser Richtung sind die Schiffstransporte im amerikanischen

Kriege 1865 und das auf der internationalen Ausstellung 1876 für Gesundheitspflege und Rettungswesen in Brüssel ausgestellt gewesene Krankentransportschiff zu bemerken, welches von der schwedischen Gesellschaft des Rothen Kreuzes hergerichtet worden war. Seine Einrichtung ergiebt sich aus den Abbildungen (Figg. 60—63).

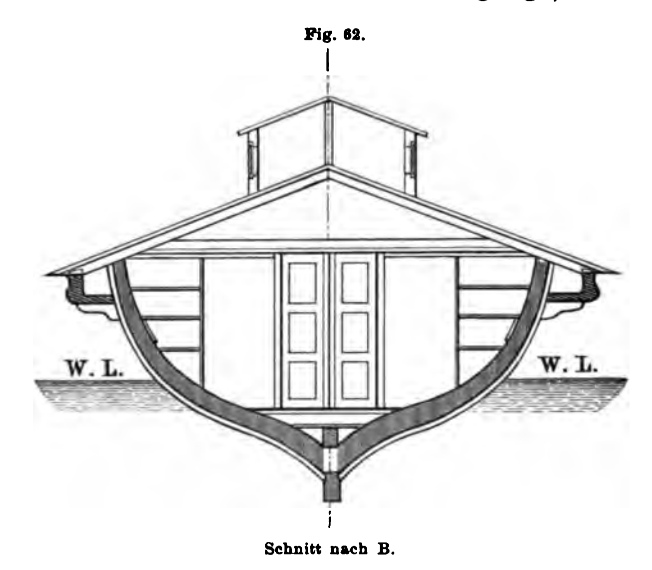
Fig. 61.



Schnitt nach A.

In Bayern wurden Uebungen mit Mainschiffen, welche eine Breite von 2 Metern, Höhe von 80 Cm. und Länge von 18 Metern besitzen, angestellt. In einem solchen Schiff sind 24 Krankentragen unterzubringen, wobei noch genügender Raum für Ess- und Waschtisch, Nachtstuhl und Verbandkasten übrig bleibt. Die Bahren werden in Gestelle eingelegt, von denen sieben

Fig. 62.

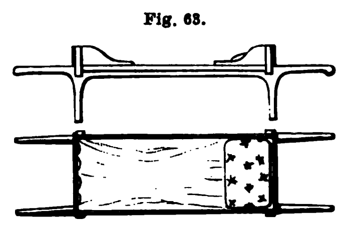


Schnitt nach B.

Stück benöthigt sind. Die Gestelle sind aus Brettern von etwa 12 Cm. Breite zusammengesetzt. Die schrägen Bretter *dd* (Fig. 64) kreuzen sich mit ihren oberen Enden; im Kreuzungswinkel liegt die Firststange *a*. Von ihren unteren Enden gehen die schrägen Bretter *ee* nach aussen gegen den Schiffsrand und überragen denselben um etwa 40 Cm. Die schrägen Bretter *dd* und *ee* werden jederseits durch die wagerechten Bretter *bb* und *cc* ver-

bunden, welche die Bahrengriffe tragen und von denen erstere mit dem äusseren Ende auf dem Schiffsbord aufruhen. Die 25 Cm. breiter Bretter *ffff*, die die beiden 3 Meter von einander entfernten Gestelle verbinden, bilden für die oberen Bahren eine Art Bettkasten zur Sicherung gegen das Herausfallen des Kranken. Das stumpf auf dem Schiffsrand aufgesetzte Brett *gg* trägt die seitlichen Längsstangen *hh*, über welche der Schiffsplan herabhängt. Schwerkranke befinden sich in den oberen Bahren, Leichtkranke und Wärter in den unteren.

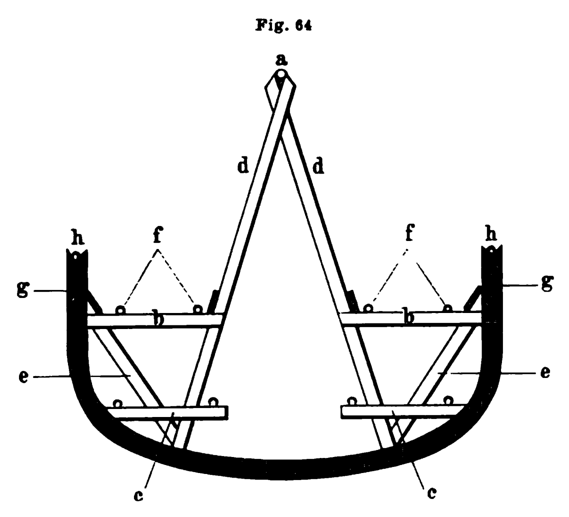
Fig. 63.



Bett auf dem Transportschiff in Brüssel.

Bemerkenswerth sind die bei der Hamburger Colonne vom Rothen Kreuz zum Transport von Kranken in Schuten angegebenen Methoden. An den Längsseiten des Schiffes wird in der Höhe des anzubringenden Gestells ein Brett (Fig. 65) angenagelt und an dieser Latte eine Art Leiter mit zwei Sprossen befestigt. Der Leiter gegenüber wird ein Gestell in Sägebockform aufgerichtet und über beide Theile oben und unten ein Querholz mit zwei Knacken gelegt, durch die zur Befestigung ein Holzpflock gesteckt wird. Nach Aufstellung eines zweiten gleichen Geräthes können vier Tragen, zwei oben und zwei unten, untergebracht werden.

Fig. 64



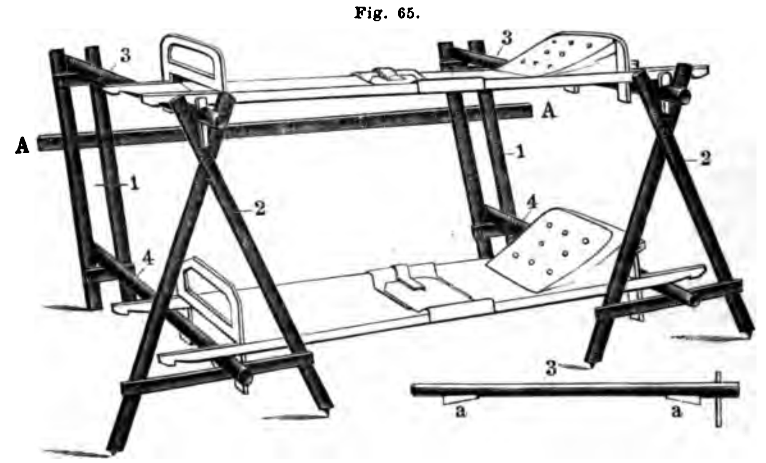
Krankentransport auf Mainschiffen.

Auch in Frankfurt a. M. bewährte sich bei einer im Mai 1894 von der dortigen Sanitätscolonne abgehaltenen Uebung die Beförderung der Kranken auf einem Flussschiffe vortrefflich. Die Holzconstruction zur Aufnahme der Tragbahren scheint nach dem Bericht Aehnlichkeit mit der auf den bayerischen Schiffen gehabt zu haben.

Die allgemeine Anerkennung, welche bei allen vorgekommenen, auch bei zahlreichen anderen als den geschilderten Gelegenheiten, der Krankenbeförderung in Flussschiffen zu Theil geworden, haben das Central-Comité des Preussischen Vereins zur Pflege im Felde verwundeter und

erkrankter Krieger veranlasst, auf der vorjährigen Gewerbeausstellung in Berlin eine vollständig für Krankentransport ausgerüstete Zille nach Angabe von Boretius zur Anschauung zu bringen. Sechs Fahrzeuge und ein dieselben fortbewegender Dampfer bilden einen Schiffssanitätszug. Vier Schiffe dienen zum Transport von Schwer-, zwei und der Dampfer für Leichtkranke; die ersteren enthalten Bettstellen und hängende Tragbahren, welche in dem grossen Laderaum zwischen Cajüte und Mastbaum untergebracht sind. Für Beleuchtung, Lüftung und Erwärmung ist in zweckentsprechender Weise Sorge getragen. In zwei Schiffen ist in den Cajüten je ein Assistenzarzt, auf dem Dampfer der Chefarzt untergebracht. Der ganze Zug fasst etwa 220 Kranke. Die Verwundeten werden in die Räume gebracht, indem die Tragbahren auf ein Untergestell gesetzt werden, welches mittels der Schiffswinde dann in den Laderaum befördert wird.

Fig. 65.



Krankentransport in Schuten (Hamburg).

Im Gebirge ist der Transport von Menschen, welche plötzlich erkrankten oder verunglückten, ganz besonders schwierig, da die für die Beförderung erforderlichen Gegenstände zumeist nicht bei der Hand sind, sondern aus gerade vorhandenen oder gesuchten Dingen hergestellt werden müssen. Das gesammte Rettungswesen im Gebirge ist hauptsächlich auf der Beförderung der Verunglückten begründet. Erkrankungen, welche ja natürlich vorkommen können, sind seltener, weil nur gesunde Individuen Gebirgstouren unternehmen oder unternehmen sollten. Da, wo im Hochgebirge jede Vegetation aufhört und plötzlich ein Mitglied der Gesellschaft einen Unglücksfall erleidet, zeigt sich, dass bedeutende Besonnenheit und Geistesgegenwart nothwendig ist, um die für die erste Hilfe und Weiterbeförderung erforderlichen Massregeln zu ergreifen. Ausser den erwähnten Bearbeitungen von Bernhard und Seydel hat Lieber diesbezügliche Erfahrungen von den bayerischen Alpen zusammengestellt. Bernhard hat eine ganze Reihe von Improvisationen, welche sich vorzüglich für die erste Hilfe bei Unglücksfällen im Gebirge eignen und ganz besonders in Herstellung von Geräthschaften zur Fortschaffung von der Unfallstelle bestehen, in seinem Buche in sehr hübsch ausgeführten Abbildungen vereinigt; zu einem grossen Theil sind auch hier die Port'schen Verfahren verwendet. Bernhard selbst hebt die grosse Wichtigkeit des Transportes im Gebirge hervor und führt an, wie »durch einen richtigen Transport dem Kranken nicht nur grosse Erleichterung verschafft, sondern ihm auch das Gefühl der Sicherheit und die belebende Aussicht gegeben wird, bald aus unwirthlichen Gegenden herauszukommen,

geborgen zu werden und definitive Hilfe zu finden«. Im Gebirge werden Verband- und Transportmittel aus Tüchern, Stroh, Baumzweigen, Stricken, Laub, Röcken, Bergstöcken, Picken, kurz allen denjenigen Gegenständen verfertigt, welche gerade zur Hand sind. Bernhard, Lieber und Seydel beschreiben die Technik der Herstellung, welche auch recht gut im »Arbeitsunterricht der freiwilligen Krankenträger-Abtheilung Dülken« von Hassler geschildert ist. In den Clubhütten müssen Nothapotheken und Tragbahren aufgestellt werden. Letztere, welche von zwei Menschen getragen werden müssen, erfordern immerhin genügenden Raum zur Beförderung, so dass auch die von einem Mann zu tragenden Gebirgskraxen vorhanden sein müssen, deren eine pag. 17 abgebildet ist. In den niedrigeren Gebirgen könnten Rettungsgeräthschaften in den zahlreichen Gasthäusern niedergelegt werden. Besonders die Führer in den Alpen sind, wie dies jetzt auch in ausgedehntem Masse geschieht, in der ersten Hilfe unter besonderer Berücksichtigung der Improvisationen und des Transportwesens zu unterrichten. Jeder Führer ist jetzt verpflichtet, ein Verbandpäckchen bei sich zu tragen. Auch Korman legt grossen Werth auf die Anwesenheit von ordentlichen Bahren und Kraxen in den Clubhütten und bemerkt sehr richtig,

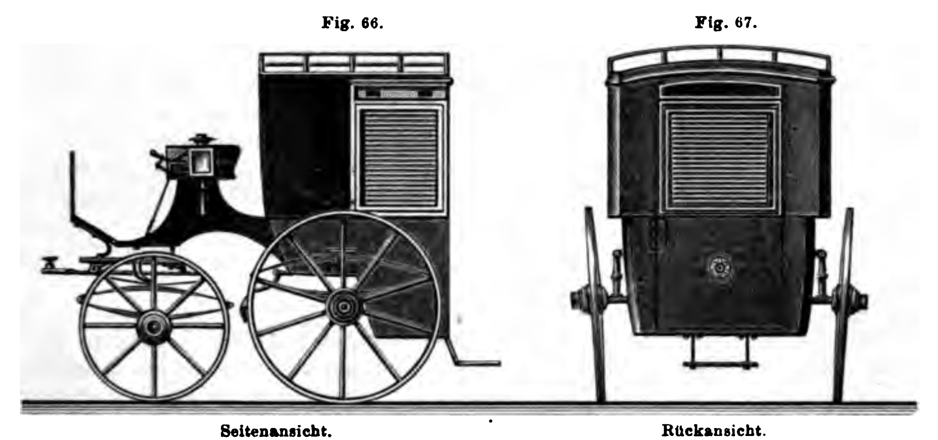


Fig. 66. Seitenansicht. Fig. 67. Rückansicht.

Transportwagen für Geisteskranke.

»dass auf einem Schneefelde oder in einer Felsenwüste der Möglichkeiten für improvisirte Transportmittel sehr wenige sind und dass der Transport eines Schwerverletzten auf diesen unvollkommenen Geräthen kein angemessener ist«.

Der Transport von Geisteskranken wird sich nach dem Zustande des betreffenden Patienten verschieden gestalten. Ruhige Geisteskranke kann man wohl mit nur einem Begleiter befördern, bei tobenden werden bisweilen zwei Wärter nicht genügen. Zum Transport unruhiger Geisteskranker sind auch besondere Wagen nach Mundy's Angaben erbaut worden. Dieselben gleichen fahrbaren Gummizellen und sind besonders in Oesterreich-Ungarn in Benutzung. Die von mir gegen dieselben geltend gemachten Einwürfe, dass sie, wie die Abbildungen zeigen (Figg. 66 und 67), einen so auffallenden Eindruck machen, dass sie besonders für Geisteskranke nicht benutzbar sind, sind von E. v. Esmarch und in Hamburg bestätigt worden. In letzterer Stadt werden die Geisteskranken seit Jahren in gewöhnlichen grossen gepolsterten Kaleschen mit Begleitmannschaft befördert. Die auf diese Weise erzielten Ergebnisse sind günstige; die Polsterung der Wagen ist mit Ledertuch auszuführen. In Berlin werden seit kurzer Zeit Geisteskranke, welche auf polizeiliche Anordnung den städtischen Irrenanstalten zugeführt werden, von

diesen in eigenem Wagen und unter Begleitung von zwei Krankenwärtern von der betreffenden Stelle abgeholt. Für Beförderung von Geisteskranken der bemittelten Stände sind in Berlin wenig Vorkehrungen getroffen.

Uebrigens werden jetzt in Wien nicht mehr jene Gummiwagen, sondern die gewöhnlichen Krankentransportwagen zur Beförderung von Geisteskranken benützt.

Der Transport erkrankter Kinder wird in den meisten Fällen wie der der Erwachsenen stattzufinden haben, nur dass noch das Alter des Kindes in einzelnen Fällen für die Beförderung von Wichtigkeit ist. Ein kleineres Kind wird im Erkrankungsfall auf den Armen oder in einem Kinderwagen fortgeschafft. Besonders ist auf die ansteckenden Kinderkrankheiten zu achten, deren Vorhandensein eine Beförderung des Kindes in öffentlichem Verkehr dienenden Fuhrwerken ausschliesst. Die grossen Krankenwagen, wie sie in grösseren Städten jetzt zum Transporte Kranker im Gebrauch sind, sind für kleine Kinder zu umfangreich. Die coupéartig gebauten Wagen, welche ich oben empfehle, in denen das Kind mit seinem Begleiter — oder auf dessen Schoss — Platz nehmen kann, sind besonders für diese Zwecke brauchbar. Die Beförderung von Kindern mit ansteckenden Krankheiten in öffentlichen Fuhrwerken, z. B. Pferdebahnwagen, welche sehr häufig stattfindet, muss auf's Strengste verboten werden, da dadurch sehr leicht gefährliche Erkrankungen auf in der Nähe sitzende Kinder übertragen werden können.

Strassenbahnwagen und Omnibusse sind, wenn sie von Kranken benutzt werden, besonders geeignet, ansteckende Krankheiten zu verbreiten, da meistens die Fahrgäste in diesen Fuhrwerken dicht aneinander gedrängt sitzen müssen (z. B. in Berlin). Aus diesem Grunde müsste auch das widerliche Ausspeien auf den Wagenfussboden verhütet werden. Die in Hamburg in den Strassenbahnwagen vorhandenen Tafeln mit Aufschrift: »Nicht in den Wagen spucken!« erfüllen dort ihren Zweck. Noch besser würde die Aufstellung zweckmässiger Spucknäpfe in den Wagen sein.

Es geschieht nicht selten, dass Schwangere oder sogar Kreissende nach einer Krankenanstalt überführt werden müssen. In einem solchen Falle ist besonders auf gute Wege und gut federnde Wagen zu achten, um möglichst Erschütterungen der Kranken zu verhüten. Die Patientin muss in Betten oder auf Stroh weich gelagert, auf das Bestehen oder den Eintritt von Blutungen genau geachtet werden. In den Krankenhäusern in grösseren Städten ist die »Droschkengeburt« ein wohlbekanntes Vorkommniss, welches jedoch für Mutter und Kind sich nicht immer ohne nachtheilige Folgen ereignet. In Paris ist ein bestimmter Wagen im Asyl Michelet vorhanden, welcher die Schwangeren in genannte Anstalt befördert. In demselben wurden 1894: 1243, 1895: 1459 Frauen transportirt.

In Paris ist das Krankentransportwesen genau geordnet, es soll aber eine Vermehrung und Erweiterung erfahren. Die »Ambulances municipales« sind in vier Stationen ausser jener im Asyl Michelet untergebracht, von denen sich je eine im Hôpital St. Louis und Hôtel Dieu befinden, welche für den Transport von an ansteckenden Krankheiten leidenden Personen bestimmt sind. Besonderes Lob wird den die Transporte begleitenden Trägercolonnen gezollt. Die »Ambulances urbaines«, ein Werk des Dr. NACHTEL, verfügen über eine Wache im Hôpital St. Louis; jedoch soll eine Vermehrung der Wachen bevorstehen. Beide Körperschaften beförderten 24.440 Menschen im Jahre 1895.

In London besorgt die St. John Ambulance Association zahlreiche Krankentransporte.

Ausführlichere Angaben über diesen wichtigen Zweig der öffentlichen Gesundheits- und Krankenpflege in anderen Culturstaaten werden in einer umfangreichen Zusammenstellung folgen. An dieser Stelle sollte nur die Be-

deutung des Krankentransportwesens für das einzelne Individuum und das Gemeinwesen dargelegt werden, um zu zeigen, dass dasselbe eine vollwichtige Stellung in der Gesundheits- und Krankenpflege einnimmt und demgemäss vollste Beachtung seitens der Aerzte, als auch seitens der zuständigen Behörden verdient. (Siehe auch Artikel Rettungswesen.)

Literatur: Unterricht und Anzeige der Hilfsmittel, leblos scheinende Verunglückte wieder zum Leben zu bringen. Stralsund 1794. — Günther, Geschichte und Einrichtung der Hamburgischen Rettungs-Anstalten für im Wasser verunglückte Menschen. Hamburg 1808. — Goercke, Kurze Beschreibung der bei der königlich preussischen Armee stattfindenden Krankentransportmittel für die auf dem Schlachtfelde schwer Verwundeten. Berlin 1814. — Wendt, Ueber Transportmittel der verwundeten und kranken Krieger. Kopenhagen 1816. — Anweisung zur zweckmässigen Behandlung und Rettung der Scheintodten oder durch plötzliche Zufälle verunglückter Personen, herausgegeben auf Veranlassung des königlichen Ministeriums der geistlichen, Unterrichts- und Medicinal-Angelegenheit. Berlin 1820. — Troussel, Erste Hilfeleistungen in plötzlich lebensgefährlichen Krankheiten und Zufällen. Uebersetzt von Schlegel. Ilmenau 1826. — Böhm, Allgemeine Therapie der Knochenbrüche mit besonderer Rücksicht auf die Verbände für Knochenbrüche und den Transport der Verletzten. Wien 1869. — Otis, A report to the surgeon general on the transport of sick and wounded by pack animals. Washington 1877. — Kriegs-Sanitätsordnung. Berlin 1878. — Rousselet, Les secours publics en cas d'accidents. Paris 1882. — Mundy, Der Transport von Kranken und Verletzten in grossen Städten. Anhang zu Mosetig-Moorhof, Die erste Hilfe bei plötzlichen Unglücksfällen. Wien 1883. — Cubasch, Die Improvisation der Behandlungsmittel im Kriege und bei Unglücksfällen. Wien und Leipzig 1884. — Port, Taschenbuch der feldärztlichen Improvisationstechnik. Stuttgart 1884. — Roese, Die Kunst, Hilfeleistungen für Verwundete und Kranke zu improvisiren. Leipzig 1884. — Lieber, Die erste ärztliche Hilfeleistung bei Erkrankungen und Unglücksfällen auf Alpenwanderungen. Innsbruck 1889. — Valentiner, Seereisen. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 9. — Guttstadt, Deutschlands Gesundheitswesen. Leipzig 1891. — Prausnitz, Ueber die Verbreitung der Tuberkulose durch den Personenverkehr auf Eisenbahnen. Arch. f. Hygiene. 1891. — Das Krankentransportwesen in Hamburg, seine Entwicklung und Organisation. Hamburg 1892. — Hirsch, Die Nothwendigkeit der Staatshilfe bei Massenepidemien, speciell der Cholera. Frankfurt a. M. 1892. — Port, Anleitung zu ärztlichen Improvisationsarbeiten. Stuttgart 1892. — Rousselet, Le transport des malades dans les hôpitaux. Progrès méd. 1892, Nr. 9. — Balser, Winterseereisen. Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 23. — Behrendsen, Dampfsterilisator. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 29. — v. Esmarch, Die erste Hilfe bei plötzlichen Unglücksfällen. Leipzig 1893. — Kübler, Bekämpfung der Seuchen im Auslande. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 14. — Petri, Versuche über die Verbreitung ansteckender Krankheiten, insbesondere der Tuberkulose durch den Eisenbahnverkehr, und über die dagegen zu treffenden Massnahmen. Arbeiten a. d. kais. Gesundheitsamte. IX, Heft 1. — Achselstück einer Krankentrage. Zeitschr. f. Krankenpflege. Mai 1894. — Aufrecht, Krankenhebeapparat. Therap. Monatsh. 1894, 5. — Habart, Systemisirung der ersten Hilfeleistung auf dem Schlachtfelde mit Rücksicht auf die heutigen Heeresmassen und auf die Waffen. Wiener med. Presse. 1894, Nr. 37 ff. — Hassler, Arbeitsunterricht der freiwilligen Krankenträgerabtheilung Dulken. Berlin 1894. — George Meyer, Der Krankentransport in Berlin. Zeitschr. f. Krankenpflege. 1894, Nr. 4 und Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 44. — George Meyer, Krankenstransport. Encyclop. Jahrb. 1894, IV. — Placzek, Die medicinische Wissenschaft in den Vereinigten Staaten. Leipzig 1894. — Sonnenburg, Krankenheber. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 8. — Soltsien, Eine neue Räderbahre. Der Samariter. 1895, Nr. 4. — Bungartz, Neues über Kriegs- und Sanitätshunde. Der Samariter. 1895, Nr. 15 ff. — Die neue Leipziger zusammenlegbare Krankentrage. Der Samariter. 1895, Nr. 10. — Helldörfer, Tragbahrenvehikel. Der Samariter. 1895, Nr. 21. — Krankentransportfahrrad. Brit. med. Journ. 27. April 1895. — George Meyer, Rettungswesen. Encyclop. Jahrb. 1895, V. — Rubner, Leitende Grundsätze für die Anlage von Krankenhäusern und über nothwendige Reformen der Zukunft. Vortrag. Leipzig 1895. — Soltsien, Eine Wasserübung der Hamburger Colonne des Rothen Kreuzes. Der Samariter. 1895, Nr. 16. — Charas, Ueber Krankentransportwesen in Städten und auf dem flachen Lande. Vortrag. Wien 1896. — Einrichtung von Fluss- und Canalschiffen für den Verwundetentransport. Der Samariter. 1896, Nr. 3. — George Meyer, Ueber den Transport von Personen mit inneren Erkrankungen. Vortrag. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 4. — George Meyer, Eine neue Lagerungsvorrichtung für Krankentransport. Zeitschr. f. Krankenpflege. 1896, Nr. 5. — George Meyer, Krankentransport und Rettungswesen auf dem Lande. Der Samariter. 1896, Nr. 11. — Korman, Die Organisation der ersten Hilfe in den deutschen Alpen. Der Samariter. 1896, Nr. 17. — Seydel, Die erste Hilfe bei Unglücksfällen in den Bergen. München 1896. — Bernhard, Samariterdienst. Mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse im Hochgebirge. Samaden 1896. — Strauss, Rapport au nom de la 5e Commission sur la création de nouvelles stations d'ambulances urbaines et ambulances municipales. Paris 1896. — Mauriac, Mesures à prendre pour empêcher la propagation des maladies contagieuses par les wagons de chemins de fer. Bordeaux 1896.

George Meyer.

Krankheit im Allgemeinen. Als Krankheiten bezeichnet man alle Störungen im physiologischen (typischen, normalen) Gange des Organismus. Die Ausdrücke Leiden, Affection sind lediglich Synonyma, Unpässlichkeit, Unwohlsein sind Bezeichnungen für geringere Grade von Erkrankung. Die oben gegebene Definition der Krankheit erklärt diesen Begriff lediglich in der Art, dass sie ihn von der Gesundheit abgrenzt. Indem der physiologische, gesunde Zustand des Organismus als die gegebene Norm betrachtet wird, wird die Krankheit nur als Störung dieser Norm ohne Hinzufügung weiterer Eigenschaften bezeichnet. Die Krankheit ist eben kein isolirter, selbständiger Naturprocess, sie ist nichts anderes als eine partielle Modification der physiologischen Vorgänge durch anomale Bedingungen. Diese Definition ist also weder zu weit, noch zu eng, sie umfasst in der That den ganzen Umfang der zu beschreibenden Vorgänge. Sie verzichtet aber allerdings auf die Aufnahme positiver Merkmale, der Ursachen, des Verlaufes, der Erscheinungen, der Ausgänge, vor Allem deshalb, weil dieselben bei der überaus grossen Vielfältigkeit der Krankheiten doch nie erschöpfend gegeben werden können. Von der Erklärung des sogenannten Wesens der Krankheiten ist natürlich abgesehen. Da jede Krankheit nichts anderes ist, als die Kette von Vorgängen, welche anomale Einflüsse unter den gegebenen Verhältnissen des Organismus nothwendig mit sich bringen müssen, so ist diese Kette nach den concreten Einflüssen und dem Ausgangspunkt der Störung immer nothwendig eine andere. Von einem allgemeinen Wesen der Krankheit lässt sich bei der Verschiedenheit dieser Ketten gar nicht sprechen.

Krankheiten sind Störungen des Organismus. Nur Organismen können erkranken, keine Mechanismen. Die Krankheiten sind an das Leben geknüpft. Während die kleinsten Thiere, die winzigsten Pflanzen daher schon bereits zu erkranken vermögen, geht diese Fähigkeit den mächtigsten Werken von Menschenhand ab. Diese können schadhaft werden, zerbrechen, aber nicht erkranken, denn sie leben nicht.

Die Krankheiten als Störungen der Organismen sind, wie alle anderen Naturvorgänge, das nothwendige Product zureichender Ursachen. Es giebt keinen Zufall in der Natur, es giebt also auch keine zufälligen Krankheiten. Was als Zufall erscheint, ist nur der Zusammenfall der beiden Bedingungen, der Krankheitsdisposition und der krankmachenden Potenz, ein Zusammentreffen, das die Krankheit aber dann stets zur unausbleiblichen Folge hat. Es genügen also krankmachende Potenzen allein zur Krankheit nicht, wenn dieselben noch innerhalb der physiologischen Breite fallen, wie mehrtägiger Hunger, oder schnell bei dem vorhandenen Zustande des Körpers regulirt werden, wie das Verschlucken, oder wenn an sie eine allmälige Accommodation des Körpers stattgefunden hat, wie an Alkohol, Nicotin in gewissem Masse. Andererseits sind die mannigfaltigsten Potenzen Krankheiten zu erzeugen fähig, es hängt von den Umständen ihrer Einwirkung ab, ob sie dieselben hervorrufen. Die Luft, welche in die Lungen eingeathmet unsere Lebensluft bildet, dieselbe Luft führt, durch die Vena jugularis zum Herzen aspirirt, momentan zum Tode, Speisen, die in die Kehle gelangt sind, zur Schluckpneumonie. Es giebt also keine allgemeine Causa peccans, sondern die allerheterogensten und unter anderen Verhältnissen nützlichsten Stoffe können nach Zeit, Ort, Umständen Krankheitsursachen werden, wenn sie den normalen Gang der Functionen stören. Noch weniger darf man überall nach Krankheitsreizen suchen. Sehr oft ist es ja gerade die Entziehung nothwendiger Lebensreize, unerlässlicher Lebensbedingungen, die zur Krankheit führen, wie Sauerstoffentziehung und Inanition.

Die Krankheiten sind Störungen im typischen Gange des Lebens, sie sind daher kein absolutes Novum, sie beschränken sich nur auf Modificationen der Norm. Auch die perverseste Gestaltung in Krankheiten bringt es also nicht zu völlig fremden Producten, beim Menschen kommen z. B. in Krankheiten nie Federn vor, bei den Vögeln nie Haare. Nicht einmal absolut neue Zellenbildungen sind zu constatiren. Die Zellen, die in Krebsen, Sarkomen auftreten, sind Wiederholungen von Zellen, die im erwachsenen oder Embryonalzustand anderwärts zu beobachten sind. Selbst für viele scharf ausgeprägte Krankheitsprocesse lassen sich physiologische Typen aufstellen, so für die Blutungen die Menstruation, für die Wundheilung die Rückbildung des puerperalen Uterus, für den Brand der Abfall der Nabelschnur. Der Krankheitscharakter entsteht nach Virchow nur dadurch, dass solche Bildungen und Vorgänge an anderen Orten als normal, zu anderer Zeit, in anderem Grade auftreten (Heterotopie, Heterochronie, Heterometrie). Krankheiten sind Störungen im typischen Gange jeder Art, so dass also alle chemischen Modificationen, alle mechanischen und physikalischen Veränderungen des Körpers, die Erkrankungen des Blutes, wie der Nerven und aller Gewebe des Organismus in gleicher Weise in Betracht zu ziehen sind. Es giebt keine Lebenskraft, die allgemein erkrankt, sondern einzelne Herde, Stellen, Gewebe und Organe sind die Ausgangspunkte, die nun nach der Dignität ihrer Function ihre Rückwirkung auf die Lebensthätigkeit des Organismus ausüben. Andererseits giebt es kein System im Organismus, welches alle anderen absolut beherrscht. Einseitig ist es, das Blut als den vorzüglichsten Ausgangspunkt der Krankheiten anzusehen, wie es in der Humoralpathologie geschah und alle Krankheiten auf primäre Erkrankungen des Blutes zurückzuführen. Nicht minder einseitig ist es, die Gewebe in der Solidarpathologie als den Angriffspunkt aller Krankheit anzusehen oder wie in der dynamischen Medicin die angeblich dem Leben zu Grunde liegenden unsichtbaren Kräfte, insbesondere die Nerven, als die eigentlichen Hebel der Krankheiten hinzustellen. Der Organismus ist ein Individuum, dessen Integrität von dem Normalbefinden sowohl des Blutes, wie der Nerven, wie aller anderen Gewebe abhängt. Jedes Gewebe, welches nicht blos lediglich ein passives Anhängsel des Körpers bildet, wie Haarschaft und Nagelkörper, kann daher durch seine primäre Erkrankung Blut und Nerven in Mitleidenschaft ziehen. Ohne Zweifel ist aber von allen pathologischen Systemen die Cellularpathologie das umfassendste und bestberechtigte, weil der Organismus ein Zellenstaat ist und weil die Zellen, die Protoplasmen und deren Derivate also auch die Krankheitsherde im engeren Sinne des Wortes bilden, die Herde der speciellen organischen Veränderungen. Da nur Organisches im engeren Sinne erkranken kann, das Protoplasma die letzte Grundlage alles organischen Wesens bildet, auch für Blutkörperchen und Nervenzellen wie für alle Gewebe das bestimmende Fundament ausmacht, so ist die Cellularpathologie ohne Frage über viele Einseitigkeiten der früheren Systeme hinaus. Doch leiden einerseits die Zellen sehr oft erst secundär durch primäre quantitative und chemische Veränderungen der Blut- und Lymphflüssigkeiten, andererseits sind die Zellen unter sich wieder durchaus nicht gleichberechtigt, da Millionen von Zellen für das Leben des Individuums gleichgiltig sind, die Existenz des Organismus aber an die Integrität bestimmter Zellengruppen (Ganglien der Athmungsnerven, Herzganglien) geknüpft ist. Also auch dieses System ist, wie jedes andere, unvollständig. Von allen Bestandtheilen des Körpers kann die Krankheit ausgehen, alle sind je nach ihrer physiologischen Dignität in Betracht zu

ziehen, jede Störung des physiologischen, normalen, typischen Ganges bewirkt Krankheit.

Zu den Krankheiten gehören auch alle solche Störungen, die momentan symptomlos bleiben, die bis zu einem gewissen Grade ihrer Entwicklung keine weiteren Folgen nach sich ziehen, für das Bewusstsein also latent bleiben, wie Geschwülste in ihrem Initialstadium, chronische Vergiftungen und Ernährungsstörungen. Latente Krankheiten sind aber nicht minder Krankheiten, wie andere, sie bewirken immerhin Störungen im physiologischen Gange, wenn dieselben auch erst nach längerer Zeit zu bemerkbaren Explosionen führen.

Bei den Krankheiten gehen Krankheitszustände und Krankheitsprocesse vielfach in einander über. Der erste Effect einer jeden Krankheitsursache ist ein Krankheitszustand, eine Läsion irgend welcher Art, eine passive Veränderung der lebenden Theile (Passio). Eine solche Läsion kann bereits den Verlust, die Zerstörung ganzer Theile in sich schliessen, eines Auges, eines Fingers, einer Extremität, kann auch nur eine chemische oder physikalische Veränderung des Gewebes herbeiführen. So lange der Theil lebt oder wenn er verloren gegangen, an der Grenze des Verlorenen, entsteht nun ein Krankheitsprocess (Nosos). Dieser Process kann bei einer geringen Läsion zu einer mehr oder minder vollständigen Wiederherstellung führen, bei einer schweren, den Untergang des afficirten Gewebes bewirken. In letzterem Falle kann wieder ein irreparabler Krankheitszustand eintreten mit gänzlichem Functionsausfall des betroffenen Theiles, — einer Gehirn- oder Rückenmarkspartie, eines Lungenlappens, einer Niere, eines Hodens etc. Dieser in sich fertige abgeschlossene Krankheitszustand kann indifferent bleiben, wie bei kleinen Hautnarben, kann compensirt werden, wie bei Verödung einer kleinen Drüsenpartie, kann aber auch seinerseits wieder zu weiteren Krankheitsprocessen führen wie bei Narben der Harnröhre, Speiseröhre, bei Paralysen, Anästhesien. So innig sind Krankheitszustände und Krankheitsprocesse mit einander gemischt. Fertige, in sich völlig abgeschlossene Krankheitszustände (kleine Missbildungen, Verstümmlungen, Fehler), welche eine directe Rückwirkung auf den Organismus nicht mehr üben, werden zu den Krankheiten meist gar nicht mehr gerechnet, sondern als Abnormitäten betrachtet, so Verlust eines Fingergliedes, einer Nasenspitze u. dergl.

Da Krankheit Störung im typischen Gange bedeutet, so heisst Kranksein anomal weiter leben. Die Krankheiten sind daher Processe, die einem ununterbrochenen Wandel unterliegen. Da mit dem Leben auch die Vorgänge des Lebens, Blutcirculation, Stoffwechsel, Nerventhätigkeit, Se- und Excretion, wenn auch in modificirter Form, fortdauern, so kann auch die Störung nicht stillstehen, wie sie es in jedem Mechanismus nach Massgabe mechanischer Gesetze thut. Die Krankheit wandelt sich im Flusse des Lebens, es findet eine nothwendige Fortentwicklung statt. Die Ursachen können sich auf den verschiedensten Wegen im Organismus ausbreiten, die Wirkungen unterliegen den Gesetzen der Ernährung, ihre Effecte auf den Körper den physiologischen Anordnungen. Auf diesem inneren Wandel der Krankheitsprocesse beruht es, dass die fremden Ursachen auch schliesslich auf den Wegen der Resorption, der Secretion und Excretion aus dem Körper entfernt werden, wonach eine Wiederherstellung der Gewebe scheinbar spontan, d. h. lediglich durch die Hilfsmittel des Stoffwechsels zu erfolgen vermag. — Von diesem Gesetze des Wandelns machen die fertigen Krankheitszustände nur insoweit eine Ausnahme, als es hier trotz alles Stoffwandels zu keinem vollen Wiederersatz des stattgefundenen Ausfalles, sondern nur höchstens zu einer Compensation desselben kommen kann.

Dies sind die charakteristischen Merkmale der Krankheiten im Allgemeinen. Die Eintheilung der überaus grossen Fülle von Krankheitsprocessen kann nach sehr verschiedenen Gesichtspunkten erfolgen. Man kann die Krankheiten eintheilen nach ihrem Sitz, ihrer Ursache, nach Ausbreitung, Verlauf, Dauer und Ausgängen. Es ist jedoch leicht ersichtlich, dass die entscheidenden Gesichtspunkte immer Sitz und Ursache der Krankheit bilden. Die Ursache der Krankheit und die Stelle, an der sie in Wirksamkeit tritt, das sind die beiden Potenzen, welche im Verein mit einander die Krankheit bilden, alle übrigen Eigenschaften sind nur deren Consequenzen. Ohne dass also die übrigen Gesichtspunkte völlig vernachlässigt werden dürfen, lässt sich aussprechen, dass jede eingehende wissenschaftliche Eintheilung der Krankheitsprocesse nur von Sitz und Ursache der Krankheiten ausgehen kann. Es wird stets zum vollen Verständniss der Krankheitsvorgänge unerlässlich sein, beide Gesichtspunkte in Betracht zu ziehen. Ohne allen Zweifel ist der ätiologische Gesichtspunkt in dem Sinne der höchste, als die Störung ja die directe Folge der Ursache ist, deren nothwendige Wirkung auf die afficirte Körperstelle, ja auf viele Stellen zugleich. Auch muss man bei jeder einzelnen Krankheit in concreto die Kette von Ursachen und Wirkungen darstellen und erkennen, deren fester Schluss die Krankheit erzeugt. Auch prognostisch und therapeutisch ist die Aetiologie das entscheidende Moment, ohne dessen Ueberwindung eine Heilung unmöglich ist. Doch wenn auch der ätiologische Gesichtspunkt der höchstdominirende ist, so ist es doch zweckmässig, die Störungen auch nach dem Sitze der Störung zu ordnen, weil die Verletzung und Aenderung der Integrität eines jeden leidenden Theiles bestimmte und nothwendig analoge Folgen für die physiologische Function mit sich führt, gleichviel aus welcher Ursache die Störung hervorgegangen. Eine solche anatomische Störung und Functionsänderung hat immer ihre unausbleiblichen physiologischen Consequenzen, durch welche Anlässe sie auch hervorgerufen sein mögen. Es vereinfacht also das Verständniss der Krankheiten, wenn festgestellt wird, welche nothwendige Folgen aus jedweder Functionsstörung hervorgehen, wie dieselbe auch entstanden sein mag, sonst müsste man auch bei jeder Ursache immer die ganze Reihe von Folgen wiederholen, welche in stets gleicher Wiederkehr der bestimmten Functionsstörung anhängen. Darüber darf aber nie ausser Acht gelassen werden, dass dies nur eine künstliche Sonderung ist. Die Einheit des Krankheitsprocesses wird stets nur durch Ursache und Wirkung gebildet, nie durch die Wirkung, die Störung allein.

Auch ist festzuhalten, dass durch Entfernung der Ursachen noch keineswegs die durch sie erfolgten Störungen sofort beseitigt sind. Dieselben können sich nun unbeirrt durch die Ausdauer der Ursache zurückbilden, doch muss die Rückbildung immer erst vor sich gehen. Oft ist diese Rückbildung erst noch mit langdauernden Krankheitsprocessen verbunden (Entzündung nach Verbrühung, Wundheilung nach Continuitätsverletzung). Oft ist auch eine Rückbildung ganz unmöglich, wie beim Brand, bei Degeneration.

Die Ursachen der Krankheiten sind wir gewohnt, als innere und äussere zu unterscheiden. Das Wort »innere« Ursachen wenden wir an sowohl für blosse Krankheitsdispositionen, wie auch für Krankheiten der embryonalen Entwicklung und der Altersdegeneration, endlich auch für erbliche und constitutionelle Ursachen. Harnsteine, Gallensteine, Nachgiebigkeit der Bruchpforten, der Baucheingeweide mit Neigung zur Hernienbildung sehen wir auch als innere Krankheitsursachen an; ebenso Anomalien des Gesammtstoffwechsels, die auf anomalen Umsetzungsprocessen beruhen. Hier wie bei den psychischen Processen greifen aber äussere und innere Ursachen so

innig und vielfach in einander, dass sie schon schwer zu sondern sind. Das Gleiche ist der Fall bei dem Mangel nothwendigster Lebensbedürfnisse, zureichender Lebensmittel und des Wechsels zwischen Ruhe und Thätigkeit, deren jeder Theil zu seiner Integritätserhaltung bedarf. Die Krankheiten durch innere Ursachen zerfallen dann in verschiedene Gruppen, Missbildungen, Alterskrankheiten, erbliche, Geschlechts- und Constitutionskrankheiten. Infolge der Concurrenz sehr verschiedener Momente für die Genesis dieser Krankheiten sind deren Gesetze am schwersten festzustellen. Weit leichter ist dies bei den äusseren Krankheitsursachen, die unmittelbar von der Aussenwelt auf uns wirken. Die äussere Ursache ist es, welche auch die Art der Wirkung, d. h. Charakter, Form und Verlauf jeder Krankheit bestimmt. Mechanische Kräfte bewirken zunächst immer Massenbewegungen, chemische Affinitäten setzen neue chemische Verbindungen, Kälte bewirkt Wärmeverlust, feuchte Wärme Wärmezunahme. Die parasitären Keime erzeugen unmittelbar nur die geringen ihnen selbst zukommenden Effecte, mittelbar entstehen durch ihre Proliferation und die Gifte, die sie hervorbringen, alle Folgen der Intoxication. Da der Angriffspunkt aller dieser verschiedenen Ursachen im Körper stets dieselben Gewebe mit demselben Gefässnetze und denselben Nerven bildet, so kann es nicht ausbleiben, dass der functionelle Effect ein vielfach ähnlicher wird, wenn auch genauer betrachtet, nie ein absolut gleicher. Aber nicht blos die Art der Störung, auch die Ausbreitungsfähigkeit der Ursache ist bei den verschiedenen äusseren Krankheitsursachen eine andere. Dass bei mechanischen Ursachen, die in den Körper ihrerseits nicht eindringen, die directe Wirkung sich auf den mechanischen Effect beschränkt, bedarf keiner weiteren Ausführung. Aber auch die im Körper steckenbleibende mechanische Ursache ist keiner spontanen Wanderung fähig, sie sinkt passiv, wird passiv fortgetrieben, ausgestossen. Wie anders ist es mit der Ausbreitungsfähigkeit der chemischen Ursachen. Leicht in den Säftestrom übergeführt, werden sie meist durch denselben in die entferntesten Gegenden verschleppt, wieder in die Gewebe transsudirt, verbinden sie sich daselbst mit den Gewebsstoffen, welche sie anziehen, und modificiren dieselben in verschiedenster Weise. Die Parasiten wieder, die im Körper das geeignete Material zur Ernährung und Fortpflanzung antreffen, vervielfachen sich und erlangen so die Fähigkeit, weite Gebiete zu occupiren. Nicht minder ist auch die zeitliche Fortdauer bei den verschiedenen Ursachen eine überaus verschiedene. Fall, Stoss, Schlag wirken ihrerseits nur momentan, wenn auch die Folgen dieser momentanen Wirkung nicht sofort beseitigt sein können. Die im Körper verweilenden mechanischen Ursachen verharren bis zur Demarcation. Die chemischen Stoffe haben je nach der Festigkeit der Verbindungen, die sie eingehen, eine Aufenthaltsdauer von wenigen Stunden und Tagen bis zu jahrelangem Verbleiben im Organismus. Aehnlich steht es mit den Parasiten. Von der Fortdauer der Ursache im Körper bleibt aber insofern die Fortdauer der Wirkung abhängig, als dieselbe gar nicht zu schwinden beginnen kann, ehe nicht die Ursache beseitigt oder abgetrennt ist. Während in allen übrigen Fällen der Umfang der Störung stets die Resultante der Grösse der einwirkenden Kraft gegenüber dem afficirten Gewebe ist, kann bei den Parasiten ein kleiner, makroskopisch selbst unsichtbarer Keim ausreichen, um die umfangreichsten Wirkungen hervorzubringen, welche in keinem quantitativen Verhältnisse zur ursprünglichen Ursache zu stehen scheinen. Der grosse Umfang der Störung ist durch die Proliferation der Keime, deren Fülle und Ausbreitung hervorgebracht. Die Infectionskrankheiten betrachten wir deshalb als besondere Gruppe, weil mit hoher Wahrscheinlichkeit alle auf Parasiten beruhen, auf Parasiten aber, die besondere chemische Fähigkeiten entwickeln. Derartige Parasiten sind alle Eigenthümlichkeiten der Infectionskrankheiten

zu erklären im Stande, sie erklären die Aehnlichkeiten, sie erklären auch die obwaltenden Differenzen gegenüber den rein parasitären Krankheiten. — Von den äusseren Ursachen ist es immerhin nicht unzweckmässig, die complicirten Lebensverhältnisse abzutrennen wegen der Eigenthümlichkeit der Verhältnisse, welche sie darbieten, und die klimatischen und Bodenkrankheiten, sowie die Krankheiten des Reichthums und der Armuth, die Berufs- und Gewerbskrankheiten als besondere Gruppen zu besprechen.

Ausser diesen primären Ursachen kommen aber für die Fortdauer und den Verlauf der Krankheit noch die secundären und accessorischen Ursachen in Betracht. Secundäre Ursachen nennen wir solche, welche aus dem durch die primäre Krankheitsursache veranlassten Krankheitsprocess hervorgehen. Blutextravasate, Entzündungsexsudate, Adhäsionen, Ulcerationen, Neubildungen, Nekrosen werden ihrerseits secundär zu neuen Krankheitsursachen, nachdem die primäre Ursache lange entfernt sein kann. Als accessorische Ursachen bezeichnen wir solche, welche auf die Krankheitsstelle schädlich einwirken und die Krankheit verschlimmern, wenn sie auch allein an sich die Krankheit nie hervorzurufen im Stande wären. Die allermannigfaltigsten äusseren und inneren Umstände können an Krankheitsstellen zu accessorischen Krankheitsursachen werden, pyogene Bakterien, die einer offenen Wundstelle zur Wirkung bedürfen, für subcutane Entzündungen aber wirkungslos bleiben, Licht- und Gehörseindrücke, die für entzündete Augen und Ohren Krankheitsreize abgeben, Bewegungen, welche entzündete Gelenke, Knochen und Muskeln afficiren, stetes Stillliegen, welches zu Decubitus führen kann.

Leicht verständlich sind die Ausdrücke Causae absolutae für solche Ursachen, die ohne Weiteres auf jeden Körpertheil wirken (Geschosse, grobe Gewalt), gegenüber den Causae sufficientes, die nur an bestimmten Stellen zureichen, z. B. allein im Magen, unter der Haut ihre ätiologische Wirkung entfalten können. Die Causae proximae und occasionales werden den Causae praedisponentes entgegengesetzt. Unter Cumulativursachen versteht man zwei Ursachen, die zusammen gleichzeitig wirken müssen, um Krankheit zu erzeugen, wie zur Hemeralopie, z. B. Inanition und Blendungsmomente sich vereinigen müssen.

Die nähere Eintheilung der Functionsstörungen erfolgt am zweckmässigsten nach Massgabe der grossen Functionen des Körpers, doch so, dass die allgemein einflussreichen Functionen, wie Blutcirculation und Blutmischung, Körperwärme und Nerventhätigkeit, welche auf alle Gewebe Einfluss haben, als Grundlage den Gewebs- und weiteren Organerkrankungen vorausgehen.

Alle Krankheiten sind zunächst immer örtliche Krankheiten, Localleiden. Die Ursachen wirken alle unmittelbar nur auf eine oder mehrere mehr oder minder ausgebreitete Stellen. Manche Krankheiten werden aber fast unmittelbar aus örtlichen Allgemeinerkrankungen, sei es, weil die Ursachen wandern, sei es, weil die afficirte Stelle, der Ausgangspunkt der Störung, eine weiterströmende Flüssigkeit ist, wie Blut, Lymphe, Secrete, welche in ihrem Weiterfluss die Krankheitsursache wie später die Krankheitsproducte weiter verbreiten, sei es auch, weil, wie bei Veränderungen der Eigenwärme, die stärkere örtliche Veränderung nothwendig in jedem Individuum eine allgemeine zur Folge hat, wenn die Regulation unzureichend ist, sei es auch, weil die Nerven ihrer Natur nach viele Affectionen bis zu den Centralorganen fortpflanzen. Zahlreiche ursprünglich örtliche Krankheiten bringen erst in ihrem weiteren Verlauf Allgemeinerkrankungen hervor.

Nach der Art des Verlaufes der Krankheiten unterscheidet man atypische (unregelmässige) und typische. Die atypischen kommen und gehen ohne erkennbare Regel. Mitunter beginnen sie ganz allmälig, steigern sich unmerklich, lassen wieder nach, entwickeln sich langsam weiter. Die typischen haben einen continuirlichen, remittirenden oder intermittirenden Gang. Die continuirlichen gehen im raschen, immer gleichmässigen Verlauf zu Ende, welches sie nach einer bei manchen Krankheiten stets gleichen Frist erreichen. Unter remittirendem Typus versteht man einen solchen mit blossem Nachlass, unter intermittirendem eine regelmässige Rückkehr der Erscheinungen nach voller Pause. Der Grund dieses Verlaufes liegt fast lediglich in der Natur, in der Entwicklung, im Untergange der Ursache im Körper. Nur bei den Nervenleiden ist durch die Natur des Gewebes ein gewisser Wechsel zwischen Erregung und Lähmung bedingt.

Nach der Schnelligkeit des Verlaufes unterscheidet man acute und chronische, als acute die von höchstens 28tägiger Dauer. Unter ihnen bezeichnet man wohl noch eine Krankheit von 4 Tagen speciell als Morbus acutissimus, von 7 als peracutus, von 14 als exacte acutus, von 28 als acutus. Manche wollen noch die Krankheiten von 28—40tägiger Dauer als subacutus und als chronische Krankheiten nur die über 40 Tage bezeichnen. Die Ursachen der acuten Krankheiten können nur die rasch aus dem Körper schwindenden sein, von mechanischen Ursachen also die einmaligen leichten Traumen, von chemischen die flüchtigen und flüssigen, von Parasiten solche allein, die im Körper rasch ihre Lebensfähigkeit einbüssen. Chronische Krankheiten werden von solchen Ursachen hervorgebracht, die lange im Körper weilen, also von festen mechanischen Ursachen, auch von weichen wegen deren starker Cohärenz, und von solchen flüssigen. die feste unlösbare Verbindungen eingegangen. Die Parasiten tendiren mit obiger Ausnahme zu chronischen Erkrankungen. Ausser aus diesen, ihrer Natur nach chronische Krankheiten erzeugenden Ursachen, entstehen chronische Erkrankungen aus acuten Ursachen dann, wenn deren Resolution durch häufige Wiederkehr derselben Ursachen oder durch accessorische Ursachen verhindert wird, oder wenn constitutionelle Gründe die Regulation nicht zu Stande kommen lassen. Für die Fortdauer von Krankheiten gilt das Gesetz, dass Anlässe, die an sich nicht so intensiv wären, um Krankheiten zu erzeugen, immerhin Krankheiten fortzuspinnen im Stande sind, weil bereits die geringfügigsten Ursachen ausreichen, die Rückbildung der Krankheiten zu verhindern. — Chronische Krankheitszustände können auch durch einmalige irreparable Defecte erzeugt sein, z. B. durch Verlust von Gehirn- und Rückenmarkstheilen mit dauernder Paralyse und Anästhesie, durch Stricturen des Oesophagus, der Urethra, grosse Brandnarben am Halse mit Caput obstipum.

Die Ausgänge der Krankheiten sind abhängig von der Ursache, ihrer Grösse, ihrem Umfang, ihrer Fortdauer, und von der gesetzten Störung, der Krankheit, ihrer Ausbreitung und Ausbreitungsfähigkeit, und deren Rückwirkung auf den Organismus; endlich von der Widerstandsfähigkeit des befallenen Individuums, seiner allgemeinen Kräftigkeit, seiner Circulation, Innervation, Hämatopoëse, seiner allgemeinen und örtlichen Constitution. Genesung, d. h. volle functionelle Restitution, gleichviel ob dieselben anatomische Substrate erhalten oder durch gleichwerthige ersetzt sind, kann nur eintreten, wenn die bedingenden Ursachen ihre Wirksamkeit eingebüsst haben. Bei den äusseren Ursachen ist dies nur der Fall, wenn sie gänzlich beseitigt oder durch Abgrenzung unschädlich gemacht sind, oder wenn eine allmälige Accommodation des Körpers stattgefunden hat (Gewöhnung, Immunität). Weit schwerer ist die Beseitigung der sogenannten inneren Ursachen, der Krankheitsdispositionen, welche in Erblichkeit und Constitution begründet

sind. Nur bei wenigen leichten Erkrankungsfällen ist mit Beseitigung der Krankheitsursachen auch deren Effect, die krankhafte Störung, beseitigt. In der weitaus grossen Mehrzahl der Fälle bedarf nun erst noch die Rückbildung der Krankheit einer kürzeren oder längeren Zeit. Doch ist es nunmehr, von der Ursache ungestört, den physiologischen Ausgleichsmitteln möglich, ihre ungehemmte Wirksamkeit spontan zu entfalten. Es liegt in den physiologischen Einrichtungen des Organismus, in der Rastlosigkeit des Stoffwechsels, im Wechsel der Blutfülle, in der Stetigkeit der Blutbildung, im Alterniren von Thätigkeit und Ruhe im Nervensystem, dass selbst nach den bedrohlichsten und umfangreichsten Erkrankungen spontane und volle Genesung einzutreten vermag. Nicht selten geht der vollen Genesung die sogenannte Reconvalescenz voraus, eine Periode, in der wohl das ursprüngliche Leiden geheilt, örtlich aber der Zustand von Schwäche und allgemein eine grosse Empfindlichkeit gegen äussere Einflüsse zurückgeblieben ist. Insbesondere sind nach schweren Fiebern, starken Eiterungen, erschöpfenden Blutungen die Reconvalescenzerscheinungen stark ausgeprägt. Wochen, ja selbst Monate können hier vergehen, bis der Organismus in den Vollbesitz seiner Kräfte gelangt ist und die alte Widerstandsfähigkeit gegen äussere Einflüsse wieder erlangt hat. Sehr leichte Reconvalescenzerscheinungen treten nach unbedeutenden Circulationsstörungen, geringfügigen Blutungen und vielen functionellen Nervenleiden auf. — Der spontanen Heilung, der sogenannten Naturheilung pflegt man die Kunstheilung gegenüber zu stellen. In schneller Beseitigung der Ursache ist sehr oft die Kunstheilung der Naturheilung überlegen. Rascher wie durch die spontanen natürlichen Antriebe können die Fremdkörper durch manuelle Hilfe extrahirt, Parasiten können durch Gifte getödtet und abgetrieben, chemische Körper aus den ersten Wegen durch Erbrechen und Abführen entfernt werden. In solchen Manipulationen ist die Kunsthilfe der Naturhilfe voraus. Auch in Beseitigung der bereits mortificirten oder der Mortification unausweichlich entgegengehenden Körpertheile ist der Weg der spontanen Demarcation ein weit langsamerer als der der künstlichen Entfernung. Wie weit überdies noch der ärztlichen Thätigkeit Spielraum zur Herstellung voller Genesung bei Säftemängeln, Temperaturanomalien etc. gegeben ist, ist an dieser Stelle nicht anzuführen möglich (vergl. Art. Heilung). Doch nicht alle Krankheiten sind jederzeit der Heilung zugänglich; die einen nicht, weil die Ursache im ganzen Körper verbreitet und nicht zu entfernen ist, andere nicht, weil der Krankheitsprocess völlig abgelaufen ist, sehr viele nicht, weil die Regulationsvorgänge selbst wegen Alter oder Schwäche versagen. Endigt die Einzelkrankheit nicht in Genesung, so kann aus der acuten eine chronische Krankheit werden, es kann die schon beendigte Krankheit recidiviren (Recidiv, Rückfall) oder sie kann nach längerem Zwischenraume als neuer Krankheitsanfall (Paroxysmus) wieder auftreten. Es kann auch durch andauernden, immer weiter um sich greifenden Krankheitszustand ein allgemeines Siechthum (Marasmus, cfr. diesen) entstehen. Endlich kann die Krankheit in vielfacher Weise durch die Functionsstörung, die sie bedingt, wie durch die Rückwirkung auf den Allgemeinzustand zum Tode führen.

Pathologie (von πάθος, Leiden, Krankheit, λόγος, Lehre) ist die Wissenschaft von den Krankheiten. Sie zerfällt in folgende Specialdisciplinen. Die Naturgeschichte der Krankheiten, die specielle Pathologie, respective Chirurgie, Gynäkologie, Ophthalmologie hat die Aufgabe, alle einzelnen vorkommenden Krankheiten zu schildern, die Entstehung, die Krankheitsprocesse mit ihren wechselnden Bildern bis zu ihrem Ende, in ihrem gewöhnlichen wie in ihrem ungewöhnlichen Verlaufe. Hiervon fallen den Kliniken vorzugsweise die am Krankenbette, der pathologischen Anatomie die an der Leiche

zu beobachtenden Veränderungen zu. Gleich jeder anderen Naturgeschichte descriptiver Art hat sie das gesammte Beobachtungsmaterial wiederzugeben, ohne alle Rücksicht auf das Verständniss, insoweit das Material an sich nur wahrheitsgetreu festgestellt ist. Die Aufgabe der wissenschaftlichen Erkenntniss ist aber nicht blos, die Fülle der aneinanderhängenden Thatsachen (post hoc) zu sammeln, sondern sie zu begreifen, sie in ihrer naturgesetzlichen Nothwendigkeit (propter hoc) zu verstehen. Diese Aufgabe, eine Naturlehre der Krankheit im Sinne der erklärenden, nicht blos beobachtenden, sondern auch experimentirenden Naturwissenschaften zu bilden, fällt der allgemeinen Pathologie zu. Ihr kommt es zu, die Fülle der Beobachtungen der verschiedenen Einzeldisciplinen gesammelt und geordnet unter beherrschende Gesichtspunkte zu bringen, diese allseitig zu umfassen und erschöpfend zu behandeln. Die bisherige Begrenzung dieser Wissenschaft war eine überaus willkürliche. In ihr Bereich wurden lediglich solche Materien gezogen, die sich in keine der speciellen Disciplinen einreihen liessen, weil sie eine unentbehrliche Voraussetzung für alle waren, so das Allgemeinste über die Natur und den Verlauf der Krankheiten überhaupt (die allgemeine Nosologie), ferner die Störungen der örtlichen Blutcirculation und Ernährung, weil deren Identität in allen Geweben und Organen sich unweigerlich aufdrängte (Blutungen, Entzündungsprocesse etc.), weiter die Störungen der Eigenwärme, auch wohl die der Blutmenge und Mischung. Dazu kam nun noch eine ganz willkürliche Auswahl der Ursachen der Krankheiten. Die Parasiten und Infectionen wurden in die allgemeine Pathologie nebst den sogenannten inneren Ursachen hineingezogen, die Intoxicationen und mechanischen Störungen hingegen meist ohne jedes Wort der Erwägung den Specialdisciplinen überlassen. So war die allgemeine Pathologie bis in die Neuzeit lediglich nach Opportunitätsrücksichten construirt, die bei vielen Autoren ganz andere waren. Eine principielle, folgerichtige, wissenschaftliche, allseitig umfassende Darstellung konnte so nirgends erreicht werden. Selbst der Vortheile, welche immerhin aus einer durchgängigen Vergleichung der generellen Aehnlichkeiten und Unterschiede in den behandelten Gegenständen erreicht werden konnten, beraubte man sich, indem man als allgemein nur das stets wiederkehrende Gleiche ansah. Die allgemeine Pathologie hat aber als Naturlehre der Krankheit eine weit umfassendere Aufgabe. Von der Physiologie ausgehend, hat sie zu zeigen, in welcher Art die anomalen Verhältnisse mit Naturnothwendigkeit auf den menschlichen Organismus wirken müssen, wie der Organismus im Kampfe um das Dasein gegenüber allen anderen concurrirenden Kräften verändert wird. Allen concurrirenden Kräften gegenüber, nicht blos einzelnen, in nothwendiger Wirkung, nicht blos in gewöhnlicher Folge. Die Störungen des Organismus schildern heisst auch die Veränderungen darstellen, welche alle Functionen unseres Körpers nothwendig unter modificirten Verhältnissen erleiden müssen, wenn deren Regulation unmöglich geworden. Hier tritt die Functionsstörung in den Vordergrund der Betrachtung mit allen Folgen, die sich an dieselbe je nach dem Grade der Störung und der vicariirenden Functionsübernahme knüpfen. Die allgemeine Pathologie muss sich also zur pathologischen Physiologie erheben. Sie kann nicht von dem Zufalle der Krankenbeobachtung allein ausgehen. Wie die normale Physiologie als ihr wichtigstes Hilfsmittel das Experiment ansieht, so giebt es auch für die pathologische Physiologie der Säugethiere kein zuverlässigeres Forschungsmittel, als das pathologische Experiment, d. h. die künstlich, unter bestimmten Bedingungen hergestellte Krankheit, die von Anfang bis Ende in jedem Stadium der Beobachtung und der willkürlichen Modification der Einzelbedingungen unterliegt. Neben der normalen Physiologie muss sich diese pathologische Physiologie ebenso

unabhängig entwickeln, wie sich die pathologische Anatomie neben der normalen gebildet hat, nicht als geistreiches System, nicht als Probabilitätsdoctrin müssiger Stunden, sondern als das langsame Werk anhaltender Arbeit (VIRCHOW). Wie umfangreich aber das Gebiet der experimentell-pathologischen Forschung auch werden muss, für die pathologische Physiologie des Menschen bleibt zur Sicherstellung und Ergänzung die Klinik doch ganz unentbehrlich. Denn wie gross die Aehnlichkeit in der Organisation des Menschen und der höheren Säugethiere auch vielfach ist, die Organisation ist doch immer nur als eine analoge, nie als eine ganz gleiche zu betrachten; eine volle Identität der Hirn- und Nerven-, der Haut- und Blutkrankheiten und der Krankheiten der oberen Extremitäten kann nie statuirt werden. Aus der Thatsache, dass viele auf den Menschen wirkende Parasiten auf Thiere gar nicht wirken, geht hervor, dass auch in dem Chemismus des Blutes und der Säfte noch weit feinere Unterschiede obwalten, als anderweitig bis jetzt erkennbar sind. Die letzte und höchste Aufgabe der allgemeinen Pathologie ist, wie in jeder anderen Naturlehre, die Kenntniss des Gesetzes, die Pathonomie.

Ein kurzer geschichtlicher Rückblick auf die Lehre von der Krankheit im Allgemeinen zeigt, dass sie die Schicksale aller Wissenschaften theilen musste, die lange Zeit ohne feste Fundamente doch über ein nicht geringes Wissensmaterial zu verfügen haben. Anticipationen des Geistes, Neigung zu Speculationen, häufiger Wechsel der speculativen Anschauungen sind dabei unvermeidlich. Die Medicin musste anfangs eine rein symptomatische sein. Eine Zeit, in der man von Anatomie noch wenig und von Physiologie so gut wie gar nichts wusste, konnte nur Krankheitssymptome, Krankheitsbilder, nicht Krankheitsprocesse kennen. Erst mit der weiter fortschreitenden Kenntniss des gesunden Körpers und auf der sicheren Grundlage der pathologisch-anatomischen Veränderungen konnte die Krankenbeobachtung den festen Halt der Thatsachen für die Beurtheilung der essentiellen Veränderungen gewinnen, während der völlige Ausbau der Wissenschaft ausserdem von der Sicherheit der chemischen Analyse und von der umfangreichen Heranziehung des Thierexperimentes abhängig bleibt. Es ist nicht allzu fruchtbar, den älteren Speculationen nachzugehen, zu verfolgen, wie des Menschen Geist ringt, die Räthsel der Natur zu errathen, während sie selbst der allseitigsten Untersuchung schwer erforschbar bleiben. Die willkürliche Annahme von vier Elementen oder Elementarqualitäten (Wärme, Kälte, Feuchtigkeit, Trockenheit) oder der vier Cardinalsäfte (Blut, Schleim, schwarze und gelbe Galle) oder einer Materia peccans, eines Crudum, und Intemperatum welches der kranke Körper in den Stadien der Rohigkeit, Kochung und Krisis zu verarbeiten und auszuscheiden habe, all' dies hat lediglich historisches Interesse. Der wiederholte Wechsel zwischen den Systemen der Humoral-, Solidar- und Neuropathologie in mannigfaltigster Gestalt zeigt höchstens, dass jedes einzelne als einseitig bald wieder erkannt wurde, ohne doch einer völlig umfassenden Behandlung Platz zu machen. Die Darstellung der Krankheiten als Beeinträchtigung eines Pneumas, eines immateriellen thätigen Princips, oder ihre Schilderung als eines ganzen Menschen im Körper, der in dem Kampfe gegen das Lebensprincip, den Archaeus tritt, welcher seinerseits alle gesunden Glieder anregt, um gegen die Krankheit zu fechten, konnte das Krankheitsräthsel nicht lösen, sondern nur durch unklare Vorstellungen verhüllen. In all' dem sind nur wenige fruchtbare Gedanken verborgen, und diese wenigen betreffs der Infectionskrankheiten sind durch Einseitigkeit verzerrt. Die Kenntniss des Ursprungs dieser letzteren aus pflanzlichen und thierischen Mikroben gehört erst der Neuzeit an. Indem wir die Krankheiten schlicht als Störungen im physiologischen Gange des Organismus bezeichnen, zeigen wir, dass die Krankheit

nur als eine Modification des gesunden Lebens zu betrachten ist, als eine Lebenserscheinung, die ganz und gar den Gesetzen und dem Flusse des Lebens unterliegt und die nüchternste Beobachtung erfordert.

Literatur: Die Handbücher der allgemeinen Pathologie und der Geschichte der Medicin, insbesondere VIRCHOW, Handbuch der speciellen Path. und Therap. 1854.

Samuel.

Kranzarterien, Erkrankung, s. Angina pectoris, I, pag. 604 ff.

Krapina-Teplicz im nordwestlichen Theile Kroatiens, 160 Meter über der Meeresfläche gelegen, Eisenbahnstation der Czakathurn-Agramer Bahn, besitzt mehrere Thermalquellen, die sich als Akratothermen von 43,1° C. charakterisiren. Die Summe der festen Bestandtheile in 1000 Theilen Wasser beträgt 0,703. Der Wasserreichthum der Quellen ist sehr bedeutend und werden von ihnen sechs Vollbäder und mehrere Wannenbäder gespeist. Die Thermen von Krapina-Teplicz leisten besonders gute Dienste bei Rheumatismen der mannigfaltigsten Formen, Arthritis und Lähmungen rheumatischer traumatischer Art, sowie als Folge von Apoplexie, Syphilis und Intoxicationen. Zuweilen lässt man zur Unterstützung der Badecur das Wasser auch trinken. Die Lage des Curortes in einem engen, von drei Seiten geschlossenen und nur nach Süden offenen Thale Zagoriens, der sogenannten kroatischen Schweiz, ist günstig, das Klima milde. Die Unterkunft ist gut.

Kisch.

Kraurosis = Schrumpfung, Atrophie, besonders an den weiblichen Genitalien (»Kraurosis vulvae«).

Krause'sche Körperchen, s. Haut, X, pag. 63.

Kreatin. Kreatin, $C_4H_9N_3O_2$, wurde zuerst (1835) von CHEVREUL[1]) in der Fleischbrühe aufgefunden und von LIEBIG[2]) genauer untersucht, der auch die Beziehungen dieses Körpers zum Kreatinin (siehe dieses) in den wesentlichsten Zügen feststellte. Es findet sich hauptsächlich in allen quergestreiften und glatten Muskeln der Wirbelthiere und vieler Wirbellosen, durchschnittlich darin zu 0,2% nach NEUBAUER[3]), doch wird es auch im Gehirn und im Blut, am reichlichsten nach C. VOIT[4]) im Rindsblut angetroffen, spärlicher in serösen Transsudaten, Amnios- und Echinokokkenflüssigkeit.[5]) Im normal sauren Harn findet sich in der Regel kein Kreatin, nur Kreatinin; nur im alkalischen Harn überwiegt in der Regel das Kreatin. Wie sich weiter zeigen wird, stehen beide Stoffe in so naher Beziehung zu einander, dass es zumeist nur von der Reaction der Flüssigkeit abhängt, ob darin Kreatin oder Kreatinin anzutreffen ist.

Darstellung nach LIEBIG[2]) und NEUBAUER.[3]) 1—2 Kgrm. frisches Muskelfleisch werden nach Zerkleinerung in der Fleischhackmaschine mit 1—2 Liter Wasser unter stetem Umrühren bei 50—60° extrahirt, colirt und ausgepresst, die vereinigten Wasserauszüge dann über freiem Feuer zum Sieden erhitzt, von den coagulirten Eiweissstoffen nach dem Erkalten abgeseiht, das Filtrat mit Bleiessig (unter Vermeidung eines Ueberschusses) ausgefällt, wieder filtrirt, die Flüssigkeit durch Einleiten von Schwefelwasserstoff vom gelösten Blei befreit, das Filtrat auf dem Wasserbade bis auf ein kleines Volumen, etwa 10 Ccm., eingedampft. Aus der gelblichen syrupösen Flüssigkeit krystallisirt nach 2—3tägigem Stehen bei niedriger Temperatur das Kreatin heraus; die Krystalle werden abfiltrirt und mit 88%igem Alkohol gewaschen.

Synthetisch erhält man es nach VOLHARD[6]) durch Erhitzen der wässerigen Lösungen von Cyanamid und Sarkosin (Methylglykokoll), indem sich beide Substanzen zu Kreatin addiren:

$$\underset{\text{Cyanamid}}{CN.NH_2} + \underset{\text{Sarkosin}}{NH(CH_3).CH_2.COOH} = \underset{\text{Kreatin}}{C.NH_2.NH.N(CH_3).CH_2.COOH}$$

Darnach ist das Kreatin als Methylguanidinessigsäure oder als das Methylderivat des Glykocyamin aufzufassen.

Chemisches Verhalten. Rein krystallisirt, erscheint das Kreatin in farblosen, glänzenden und durchsichtigen rhombischen Säulen, die 1 Molecül Krystallwasser enthalten. Letzteres entweicht beim vorsichtigen Erhitzen der Krystalle auf 100° C.; zugleich werden dieselben dabei matt und undurchsichtig. Dies Verhalten ist für Kreatin geradezu charakteristisch. Es löst sich in 74 Theilen kaltem, viel leichter in heissem Wasser; aus letzterer Lösung scheidet es sich beim Erkalten aus. Die wässerigen Lösungen reagiren neutral, schmecken bitter oder kratzend und schimmeln sehr leicht. In absolutem Alkohol und Aether ist es fast unlöslich, in dünnem Weingeist ziemlich löslich. Trocken über 100° erhitzt, wird es leicht zersetzt; in wässeriger Lösung gekocht, geht es allmälig in Kreatinin über, noch schneller beim Kochen mit verdünnten Mineralsäuren. In wässeriger Lösung mit Quecksilberoxyd gekocht, geht es unter Reduction metallischen Quecksilbers in das widrig riechende oxalsaure Methyluramin (Methylguanidin) über. Durch salpetersaures Quecksilberoxyd wird es aus seinen Lösungen beim Abstumpfen der sauren Reaction in Flocken ausgefällt. Beim Kochen mit Barytwasser zerfällt es in Harnstoff, Sarkosin, Methylhydantoin ($C_4 H_8 N_2 O_2$), Ammoniak und Kohlensäure.

Abstammung, Umwandlung und Ausscheidung. Da in den Pflanzen sich kein Kreatin (noch Kreatinin) findet, Kreatin aber im Fleisch der Pflanzenfresser reichlich vorhanden ist, so muss sich dasselbe im Thierkörper bilden, aller Wahrscheinlichkeit nach aus Eiweiss. Doch ist die Art dieser Entstehung noch dunkel. Bei der Oxydation von Eiweiss mit Kaliumpermanganat hat Lossen[7]) Guanidin erhalten; möglich, dass damit die Bildung des Kreatins als einer Methylguanidinessigsäure zusammenhängt. Beim Fleischfresser dagegen stammt wohl das Kreatin zum überwiegenden Theil aus der Nahrung (Kreatin des Fleisches), daher ist nach Meissner[8]) und Voit[4]) die Ausscheidung von Kreatinin durch den Harn grösser, wenn man das Eiweiss in Form von Fleisch aufnimmt, als wenn es in Form von Eiern gegeben wird. Aus den Untersuchungen von Voit ergiebt sich, dass aus je 100 Grm. zersetzten Muskelfleisches etwa 0,14 Grm. Kreatin frei werden und durch den Harn, zumeist in Form von Kreatinin, heraustreten. Bezüglich der Schicksale des in den Körper eingeführten oder im Organismus gebildeten Kreatin wollten Einige gefunden haben, dass Kreatin zum Theil in Harnstoff übergeht und als solcher zur Ausscheidung gelangt. Dem gegenüber konnte Voit darthun, dass gefüttertes Kreatin als solches oder in Form von Kreatinin durch den Harn ausgeschieden wird, ohne dass die Grösse der Harnstoffausfuhr zunimmt. Ebenso wenig konnte er, wie Meissner, eine wesentliche Anhäufung von Kreatin nach Nephrektomie oder Unterbindung der Ureteren bei Thieren nachweisen. Das Kreatin ist somit nicht als eine Vorstufe des Harnstoffs anzusehen; in den Körper eingeführt, wird es als solches, beziehungsweise als Kreatinin durch den Harn ausgeschieden. Das Kreatin gehört wahrscheinlich auch zu den Producten der regressiven Metamorphose, welcher N-haltige Stoffe, speciell das Eiweiss, im Organismus anheimfallen. Eine andere physiologische Bedeutung kommt demselben nicht zu.

Chemischer Nachweis. Um Kreatin in Geweben oder in Flüssigkeiten nachzuweisen, verfährt man genau so, wie es oben bezüglich der Reindarstellung angegeben ist. Die ausgeschiedenen und abfiltrirten, beziehungsweise abgepressten und mit starkem Weingeist gewaschenen Krystalle würde man dann auf ihre Identität mit Kreatin dahin zu prüfen haben, ob dieselben beim vorsichtigen Erhitzen (Trocknen auf dem Wasserbade) weisslich trübe und undurchsichtig werden. Diese Probe würde durch den Nach-

weis gestützt werden können, dass die in Wasser gelösten Krystalle beim Kochen mit Quecksilberoxydsalzen metallisches Quecksilber abscheiden. Schärfer kann man noch den Nachweis führen, wenn man durch Kochen mit verdünnter Säure das Kreatin in Kreatinin umwandelt und die für letzteres charakteristischen Proben ausführt. — Auch zur quantitativen Bestimmung würde man wie beim qualitativen Nachweis zu verfahren haben; die ausgeschiedenen Krystalle sind auf gewogenem Filter zu sammeln, mit Alkohol und Aether zu waschen, bei 100° zu trocknen und zu wägen; das gefundene Gewicht ist für krystallwasserfreies Kreatin in Ansatz zu bringen.

Literatur: [1]) CHEVREUL, Journ. de Pharm. XXI, pag. 234. — [2]) LIEBIG, Annal. der Chemie. LXII, pag. 257. — [3]) NEUBAUER, Ebenda. CXIX, pag. 127. — [4]) VOIT, Zeitschr. f. Biologie. IV, pag. 77. — [5]) I. MUNK, VIRCHOW's Archiv. LXIII, pag. 560. — [6]) VOLHARD, Sitzungsberichte der bayerischen Akademie. 1868, pag. 472. — [7]) LOSSEN, Annal. d. Chemie. CCI, pag. 369. — [8]) MEISSNER, Zeitschr. f. ration. Med. XXIV, pag. 100; XXVI, pag. 225; XXXI, pag. 185 und 283. — Vergl. auch die Literatur zu Kreatinin. *I. Munk.*

Kreatinin. Kreatinin, $C_4H_7N_3O$, findet sich constant im sauer reagirenden Harn von Menschen und Hunden; im Rinder- und Pferdeharn ist es von MALY [1]) und C. VOIT [2]) gefunden worden. Nach WEYL [3]) enthält auch die Milch Spuren von Kreatinin.

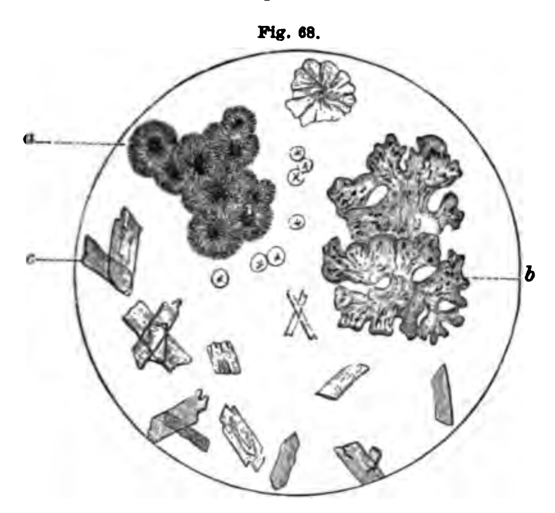
LIEBIG [4]) hat zuerst (1847) das Kreatinin vom Kreatin bestimmt unterschieden und eine Methode zur Reindarstellung von Kreatinin aus dem Kreatin des Muskelfleisches angegeben. Man kocht Kreatin mit sehr verdünnter Schwefelsäure entweder frei oder am Rückflusskühler $^1/_2$—1 Stunde lang, neutralisirt die noch warme Flüssigkeit mit kohlensaurem Baryt, filtrirt vom schwefelsauren Baryt ab, verdampft das Filtrat auf dem Wasserbad zur Trockne, extrahirt den Rückstand mit Alkohol; aus dem alkoholischen Auszug krystallisirt beim Verjagen des Alkohols das Kreatinin heraus. Von NEUBAUER [5]), MALY [1]) und FR. HOFMEISTER [6]) sind zweckmässige Verfahren zur Darstellung von Kreatinin aus Harn angegeben worden. Am einfachsten ist noch das Verfahren von HOFMEISTER: man fällt den Harn mit Phosphorwolframsäure und Salzsäure aus, wäscht den Niederschlag auf dem Filter mit sehr verdünnter Schwefelsäure aus, zerlegt ihn durch Kochen mit concentrirtem Barytwasser, filtrirt, entfernt aus dem Filtrat den überschüssigen Baryt durch Einleiten von Kohlensäure, dampft das Filtrat zur Trockne ein. Durch Verdunsten des alkoholischen Extractes vom Trockenrückstand lässt sich das Kreatinin krystallinisch erhalten.

Chemisches Verhalten. Farblose glänzende rhombische Säulen, löslich in 11 Theilen kalten Wassers, in 100 Theilen kalten absoluten Alkohols, viel leichter löslich in heissem Wasser und heissem Alkohol, kaum löslich in Aether. Die wässerige Lösung reagirt nur schwach alkalisch (stark alkalische Reaction beruht nach SALKOWSKI [7]) auf Verunreinigung mit anorganischen Basen) und schmeckt ätzend. Das Kreatinin verhält sich auch wie ein Alkali, treibt Ammoniak aus dessen Verbindungen mit Säuren aus und bildet mit Säuren neutral reagirende, in Wasser leicht lösliche (zerfliessliche) Salze, z. B. salzsaures Kreatinin, $C_4H_7N_3O$, HCl.

Unter den Verbindungen mit Salzen ist von besonderer Wichtigkeit das Kreatininchlorzink $(C_4H_7N_3O)_2$, $ZnCl_2$; dieses Salz wird erhalten, wenn man zu einer alkoholischen (oder gesättigt wässerigen) Lösung von Kreatinin säurefreie alkoholische Chlorzinklösung hinzusetzt. Aus reinen Lösungen krystallisiren schöne Gruppen feiner prismatischer Nadeln, die büschelförmig gruppirt sind, häufig vollständige Rosetten bilden. Aus alkoholischem Harnextract fällt diese Verbindung meist in gelblichen warzigen Aggregaten an der Wandung der Gefässe neben Stern- und Nadelformen aus; die Warzen stellen sich unter dem Mikroskope als kugelige Drusen *(a)* mit radiärer Streifung dar, daneben sieht man unregelmässig rhombische Formen *(c)*.

[Nach dem Umkrystallisiren der Krystalle aus Wasser erhält man rasenförmige Gruppen *(b)*.] Die Chlorzinkverbindung ist in Alkohol fast unlöslich (1 Theil löst sich etwa in 5700 Theilen Alkohol von 87%) und daher für die quantitative Bestimmung gut verwerthbar, wenig löslich in kaltem, leichter löslich in heissem Wasser, leicht löslich in Mineralsäuren; daher giebt Kreatinin in salzsaurer Lösung mit Chlorzink keinen Niederschlag, wohl aber, wenn man vorher essigsaures Natron hinzugesetzt hat.

Fig. 68.



In wässeriger Lösung geht Kreatinin, zumal bei Gegenwart von Alkali oder alkalischen Erden (Kalk), unter Aufnahme von 1 Molecül Wasser in Kreatin über; dasselbe geschieht bei Zersetzung der Chlorzinkverbindung mittels Schwefelammon.

Wässerige verdünnte Lösungen von Kreatinin werden erst nach Zusatz von kohlensaurem Natron durch salpetersaures Quecksilberoxyd gefällt; mit Quecksilberoxyd gekocht, entsteht wie beim Kreatin oxalsaures Methyluramin (widrig riechend), während metallisches Quecksilber reducirt wird. Phosphorwolframsäure fällt aus mit Salzsäure angesäuerten, selbst ausserordentlich verdünnten Lösungen einen Niederschlag, der sich unter dem Mikroskope in Form quadratischer Blättchen darstellt und aus Kreatinin in Verbindung mit Phosphorwolframsäure besteht; Kochen mit Barytwasser macht daraus Kreatinin frei. [6, 7])

Sehr schön und ausserordentlich empfindlich ist folgende von WEYL [8]) angegebene Farbenreaction. Versetzt man selbst die verdünnteste Lösung von Kreatinin mit einer sehr verdünnten wässerigen (eben nur noch röthlich gefärbten) Lösung von Nitroprussidnatrium und fügt dann tropfenweise verdünnte Natronlauge hinzu, so entsteht eine schön rubinrothe Färbung, die indess nur kurze Zeit anhält, um in Gelb überzugehen. Zu beachten ist, dass die zu prüfende Flüssigkeit keine höhere Temperatur besitzt; anderenfalls muss man sie vor Anstellen der Probe abkühlen lassen. Anwesenheit von Zucker und Eiweiss neben Kreatinin stören die Probe nicht. 0,003% Kreatinin giebt diese Reaction noch in wässerigen Lösungen, im Harn ist sie erst deutlich bei 0,006%. Da indess nach LEGAL [8]) auch Aceton und Acetessigsäure diese Farbenreaction geben, letztere aber flüchtig sind, so empfiehlt es sich, Flüssigkeiten, in denen neben Kreatin auch Aceton vorkommen kann, wie z. B. Harn, durch Aufkochen vom Aceton zu befreien und erst nach dem Abkühlen die WEYL'sche Probe auszuführen. Noch einfacher kann man Kreatinin einerseits, Aceton und Acetessigsäure andererseits unterscheiden durch LE NOBEL'S [8a]) Modification der WEYL'schen Probe: verwendet man zur Reaction, anstatt der Natronlauge, Aetzammoniak, so erhält man beim Kreatinin die rothe Farbe nicht, wohl aber bei Aceton und Acetessigsäure.

Erhitzt man eine verdünnte Kreatininlösung mit Natronlauge und Kupferlösung oder mit FEHLING'scher Flüssigkeit, so wird die blaue Flüssigkeit durch Reduction gelb, es bildet sich Kreatininkupferoxydul, das sich indess nicht ausscheidet, sondern in der Mischung gelöst bleibt. Darnach ist auch das Kreatinin im Harn an der Reduction mitbetheiligt, welche jeder

normale Harn zeigt. Alkalische Wismutlösung wird dagegen von Kreatinin nicht reducirt.

Versetzt man nach M. JAFFÉ [9]) eine Lösung von Kreatinin mit etwas wässeriger Pikrinsäurelösung und einigen Tropfen Natronlauge, so färbt sie sich schon in der Kälte und sofort intensiv roth (je nach der Concentration orangeroth bis blutroth); Ansäuern wandelt die rothe Farbe schnell in gelb um. Diese Reaction ist gleichwie die WEYL'sche noch bis zu $^1/_{50000}$ Kreatinin empfindlich; Kreatin giebt in der Kälte erst bei längerem Stehen eine Rothfärbung, Traubenzucker und Harnsäure erst beim Erwärmen und nur das Aceton schon in der Kälte eine schwach röthlichgelbe Farbe, so dass durch Zusatz von Pikrinsäure und Natronlauge im Harn sich Kreatinin ebenso wie durch die WEYL'sche Reaction nachweisen lässt. Eine selbst sehr verdünnte Kreatininlösung erstarrt auf Zusatz wässeriger Pikrinsäure zu einem Brei von langen gelben seideglänzenden Nadeln von Kreatininpikrat, $C_4H_7N_3O$, $C_6H_3O(NO_2)_3$.

Zum qualitativen Nachweis eignen sich wegen ihrer Empfindlichkeit in erster Reihe die Proben von WEYL und JAFFÉ; Harne sind zur Entfernung des Acetons (respective Acetessigsäure) erst zum Sieden zu erhitzen (wofern sie alkalisch reagiren, nach vorgängiger Ansäuerung, um den Uebergang von Kreatinin in Kreatin zu vermeiden) und nach dem Abkühlen nach WEYL oder JAFFÉ zu prüfen.

Ueber Abstammung, Umwandlung und Ausscheidung des Kreatinin ist auf das oben beim Kreatin Erörterte zu verweisen. Der Uebergang des in den Körper eingeführten oder erst dort gebildeten Kreatin unter Wasseraufnahme in Kreatinin reiht sich der Gruppe der insbesondere unter dem Einflusse von Fermenten vor sich gehenden hydrolytischen Spaltungen an. Umgekehrt kann ausgeschiedenes Kreatinin im alkalischen Harn oder beim Ablauf der alkalischen Harngährung sich in Kreatin rückverwandeln. In der That enthält nach VOIT [2]) Hundeharn, der infolge von Zufuhr pflanzensaurer Salze (essigsaures Natron) mit alkalischer Reaction ausgeschieden wird, zumeist Kreatin und viel weniger Kreatinin.

Die quantitative Bestimmung des Kreatinin nach NEUBAUER [10]) fusst auf der fast vollständigen Unlöslichkeit der Chlorzinkverbindung in Alkohol (s. oben). Das Verfahren gestaltet sich nebst den zweckmässigen Modificationen von SALKOWSKI [11]) wie folgt: 250 Ccm. Harn werden zur Ausfällung der Phosphorsäure mit wenig Kalkmilch bis zu schwach alkalischer Reaction, dann mit Chlorcalcium versetzt, so lange noch ein Niederschlag entsteht. Nach 10 Minuten wird abfiltrirt und das Filtrat, das nur eben schwach alkalisch reagiren darf, nebst den Waschwässern auf dem Wasserbade zum Syrup abgedampft. Hierbei muss die Flüssigkeit durch Verdampfen von Ammoniak bald sauer werden; dampft man, ohne darauf zu achten, das alkalische Filtrat ein, so kann der grösste Theil des Kreatinin in Kreatin übergehen und so der Bestimmung entgehen; ist das Filtrat doch zufällig stärker alkalisch geworden, so ist es mit Salzsäure zu neutralisiren. Der bis auf etwa 20 Ccm. eingedampfte Syrup wird mittels absoluten Alkohols in ein Messkölbchen von 100 Ccm. Inhalt gespült und mit Alkohol bis 100 Ccm. aufgefüllt. Die alkoholische Mischung lässt man zur Ausscheidung von Chlornatrium 24 Stunden stehen, filtrirt dann 80 Ccm. ab (= $^4/_5$ der ursprünglichen Menge oder entsprechend 200 Ccm. Harn), versetzt mit 10—15 Tropfen einer alkoholischen Chlorzinklösung (reines käufliches Chlorzink in 80%igem Alkohol gelöst und bis zum specifischen Gewicht 1,2 mit Alkohol verdünnt), rührt stark um und stellt in die Kälte. Nach 2—3 Tagen filtrirt man durch ein gewogenes Filter ab, wäscht den Niederschlag auf dem Filter mit kleinen Mengen 90%igen Alkohol so lange nach, bis derselbe farblos abläuft und mit Silberlösung versetzt nur noch

schwache Opalescenz zeigt (Chlorreaction), trocknet bei 105° und wägt. 1 Theil Kreatininchlorzink entspricht 0,624 Theilen Kreatinin. — Reagirt das alkoholische Filtrat alkalisch, so muss man, um auf Zusatz von Chlorzink einen Niederschlag von Zinkoxyd zu vermeiden, jenes vor dem Zusatz mit Essigsäure (ja nicht mit Salzsäure, siehe oben) schwach ansäuern.

Eiweisshaltiger Harn ist zuvor vom Eiweiss durch Aufkochen und Zusatz einiger Tropfen sehr verdünnter Essigsäure zu befreien. Ist der Harn alkalisch, so steht zu befürchten, dass ein Theil des Kreatinins in Kreatin übergegangen sein möchte; deshalb empfiehlt es sich, ihn erst eine Viertelstunde lang mit verdünnter Schwefelsäure zu kochen (zum Zwecke der Rückwandlung von Kreatin in Kreatinin) und erst dann, wie oben, zu behandeln.

Von diabetischem Harn ist eine grössere Menge in Untersuchung zu nehmen, nach SENATOR[12]) etwa ein Fünftel der Tagesmenge, zunächst durch Zusatz von Hefe vergähren zu lassen und dann bei schwach saurer Reaction auf etwa 300 Ccm. einzudampfen. Diese also zuckerfreie und eingeengte Flüssigkeit kann nun der obigen Bestimmung unterworfen werden.

Ausscheidungsgrösse unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Wie aus den Darlegungen über die Bildung von Kreatin hervorgeht, muss die Kreatininausscheidung im Wesentlichen von zwei Momenten abhängen: von der Zufuhr des Kreatin mit dem Muskelfleisch und von der Bildung von Kreatin aus dem zerfallenden Eiweiss, daher dieselbe in ziemlichen Breiten schwanken kann. NEUBAUER[10]) fand die tägliche Ausscheidung beim gesunden Menschen zu 0,6—1,3, also rund zu 1 Grm., VOIT[2]) bei einem reichlich ernährten Manne, der 35 Grm. Harnstoff entleerte, 0,96—1,1, also auch im Mittel 1 Grm. Kreatinin. Darnach verhält sich die Ausscheidung von Kreatinin zu der des Harnstoffs wie 1 : 35. K. B. HOFMANN[13]) dagegen fand an sich selbst eine Tagesausscheidung von nur 0,7 Grm., bei anderen Gesunden dagegen 0,99 Grm., in Uebereinstimmung mit NEUBAUER und VOIT. Im Harn von Säuglingen, also bei reiner Milchnahrung, fand er gar kein Kreatinin, dagegen im Harn eines mit Fleisch und Fleischbrühe ernährten achtmonatlichen Kindes 0,38 Grm., im Harn eines 11jährigen Knaben 0,39 Grm.

Unter pathologischen Verhältnissen kommt nur der progressiven Muskelatrophie und dem Diabetes mellitus Interesse zu. Bei ersterer Krankheit fanden WEISS und E. LUDWIG[14]) in der Tagesmenge nur 0,08 Grm., beim Diabetes mellitus GAETHGENS[15]) nur 0,17—0,4, SENATOR[12]) 0,23 bis 1,86 Grm.; bei GAETHGENS war das Verhältniss der Kreatinin- zur Harnstoffausfuhr = 1 : 103. Auch beim Diabetes insipidus fand SENATOR eine verringerte Kreatininausscheidung, im Mittel 0,78 Grm. pro Tag (Verhältniss zum Harnstoff = 1 : 65).

Bei Pneumonie und Typhus abdominalis beobachtete HOFMANN[13]) eine Steigerung, bei Anämie, Chlorose, Marasmus und Tuberkulose eine Abnahme; ebenso in zwei Fällen von Tetanus SENATOR eine Abnahme der Kreatininausfuhr.

Literatur: [1]) MALY, Annal. d. Chemie. CLIX, pag. 279. — [2]) C. VOIT, Zeitschr. f. Biologie. IV, pag. 93 ff. — [3]) WEYL, Berichte d. deutschen chem. Gesellsch. XI, pag. 2175. — [4]) LIEBIG, Annal. d. Chemie. LXII, pag. 298 und 324. — [5]) NEUBAUER, Ebenda. CXIX, pag. 127. — [6]) FR. HOFMEISTER, Zeitschr. f. physiol. Chemie. V, pag. 68. — [7]) KERNER, Arch. f. d. ges. Physiol. II, pag. 226. — [8]) LEGAL, Breslauer ärztl. Zeitschr. 1883, Nr. 3 und 4. — [8a]) LE NOBEL, Arch. f. experim. Path. XVIII, pag. 9. — [9]) M. JAFFÉ, Zeitschr. f. physiol. Chemie. X, pag. 391. — [10]) NEUBAUER, Zeitschr. f. analyt. Chemie. II, pag. 22. — [11]) SALKOWSKI, Die Lehre vom Harn, pag. 111 und Zeitschr. f. physiol. Chemie. X, pag. 113. — [12]) SENATOR, VIRCHOW's Archiv. LXVIII, pag. 42. — [13]) K. B. HOFMANN, Ebenda. XLVIII, pag. 358. — [14]) N. WEISS, Wiener med. Wochenschr. 1877, Nr. 29. — [15]) GAETHGENS, Tübinger med.-chem. Untersuchungen. (Herausgegeben von HOPPE-SEYLER.) II, pag. 301. — Vergl. auch die Literatur unter Kreatin.

I. Munk.

Krebs, s. Carcinom, IV, pag. 273.

Krebskachexie, s. Kachexie, XII, pag. 40.

Kreischa, 2 Ml. südl. von Dresden, Wasserheilanstalt, mit Sool-, Moor-, Heissluft-, Dampf- und Fichtennadelbädern, Park. Sanatorium für Reconvalescenten. *B. M. L.*

Kreislauf nennt man den in sich zurückkehrenden Umlauf des Blutes und der Lymphe im lebenden Körper. Das Blut und die Lymphe sind Gewebe mit flüssiger Intercellularsubstanz, welche durch diesen Aggregatzustand befähigt sind, in schneller Folge mit den Geweben und den Inhaltsmassen der verschiedensten Organe in Wechselbeziehung zu treten. Diese Wechselbeziehung besteht in der Aufnahme und Abgabe von Wasser, in dem Austausch von flüssigen und festen Stoffen, die in Wasser gelöst oder fein vertheilt, sowie von Gasen, die zum Theil physikalisch absorbirt, zum Theil chemisch gebunden sind und in der Ablagerung und Mitführung geformter Bestandtheile. An den grossen Oberflächen der Resorptionsorgane (Magen, Darm) nehmen das Blut und die Lymphe Wasser und die durch den Verdauungsprocess aus den Ingestis zur Ernährung der Gewebe geeignet gemachten Stoffe auf; in der Lunge sättigt sich das Blut mit dem die Arbeitsleistungen und die Wärmebildung des Organismus durch Verbrennung unterhaltenden Sauerstoff; in den functionirenden Organen (den Muskeln, den Drüsen, dem Nervensystem) giebt das Blut, durch Vermittelung der Lymphe, Nährmaterial und Sauerstoff an die die specifischen Arbeitsleistungen verrichtenden protoplasmatischen Gebilde ab und nimmt in ihnen Stoffwechselproducte dieser Gebilde auf, die zum Theile (wie z. B. der von der Leber gelieferte Zucker) noch anderweit im Organismus Verwendung finden, zum grösseren Theile aber in den Lungen, den Nieren und Schweissdrüsen ausgeschieden werden. In den Lymphdrüsen, der Milz, der Leber, dem Knochenmark lagert das Blut und die Lymphe geformte organisirte Bestandtheile und Beimengungen ab und nimmt aus ihnen neugebildete Gewebselemente auf. Ausser dem Stoffverkehr dient das kreisende Blut auch der Wärmebewegung im Organismus, indem es beständig auf Ausgleich der Temperatur zwischen den wärmebildenden und den wärmeabgebenden Theilen des Körpers hinwirkt.

Der Kreislauf des Blutes erfolgt in den präformirten Bahnen des Blutgefässsystems, welches eine in sich zurücklaufende Röhrenleitung mit eigenen Wandungen darstellt. Zweimal in dem einmaligen Umlauf reducirt sich dieses Röhrensystem zu einfachen Hauptstämmen, d. h. zu je einer einfachen Röhre mit grossem Querschnitt und dicker Wandung, um sich von hier aus wieder, meist durch dichotomische Verzweigung in eine immer grösser werdende Zahl von Röhren mit immer kleinerem Querschnitt und immer dünnerer Wandung aufzulösen. Der Gesammtquerschnitt nimmt hierbei beständig zu, da der Querschnitt des einzelnen aus jeder Theilung hervorgehenden Gefässes zwar kleiner ist als der Querschnitt des Gefässes vor dieser Theilung, dieser aber kleiner als die Summe der Querschnitte der aus der Theilung hervorgegangenen Gefässe. (Nur die Summe des Querschnittes der beiden Artt. iliacae ist kleiner als der Querschnitt der Aorta abdominalis.)

Die beiden Hauptstämme des Gefässsystems sind die Aorta und die Arteria pulmonalis, ihre Verzweigungen sind die Arterien, ihre Endausbreitungen die Capillaren oder Haargefässe des Körper- und des Lungenkreislaufes (oder des grossen und des kleinen Kreislaufes). Aus den beiden Capillarausbreitungen wird das Blut durch die Venen gesammelt, welche sich in umgekehrter Anordnung, als sich die Arterien getheilt haben, vereinigen und das Blut durch mehrere Venenstämme, aus dem Körpercapillar-

gebiet (durch das rechte Herz) zur Art. pulmonalis, aus dem Lungenkreislauf (durch das linke Herz) zur Aorta hinleiten. Die Capacität der Venensysteme ist beträchtlich grösser als die der Arteriensysteme. Am grössten ist der Gesammtquerschnitt in den Capillarsystemen, am kleinsten in der Aorta und in der Art. pulmonalis, beträchtlich grösser als in diesen in den Hauptvenenstämmen.

An den Wandungen der Gefässe unterscheidet man drei Schichten: die Tunica intima, die T. media und die T. adventitia, an deren Aufbau sich Bindegewebe, elastisches Gewebe, glatte Muskelfasern und Endothelzellen betheiligen. Letztere Elemente sind platte, kernhaltige protoplasmatische Gebilde, welche sich gegenseitig polygonal begrenzend und in einfacher, zusammenhängender Lage das ganze Gefässsystem auskleidend, die wesentlichen Bestandtheile der T. intima, im Capillarsystem sogar der ganzen Gefässwand darstellen. Die glatten Muskelfasern sind, meist in circulärer Anordnung, hauptsächlich in der T. media enthalten, und zwar sind sie am stärksten in den mittleren und kleinen Arterien, weniger stark in den mittleren und kleinen Venen, schwach in den kleinsten Arterien und Venen entwickelt. Ausser in den Capillaren fehlt die glatte Musculatur ganz in dem Anfangstheil der Aorta und der Art. pulmonalis, in den Arterien und Venen der Netzhaut, in den Venen der Knochen und des Centralnervensystems (inclusive Häute), sowie in den grossen Venenstämmen, an deren Enden dafür quergestreifte Musculatur auftritt. Das elastische und Bindegewebe betheiligen sich an dem Aufbau der T. media und adventitia. Ersteres ist am stärksten in den grossen arteriellen Stämmen entwickelt und in den mittleren und kleinen Arterien stärker als in den entsprechenden Venen. Den Endothelzellen kommt wahrscheinlich ein reger Stoffwechsel und in den Capillaren eigene (von nervösem Einfluss abhängige?) Beweglichkeit zu. Die Producte des ersteren verhindern vielleicht das Eintreten von Gerinnungen im kreisenden Blut, letztere ist für die Weite und Capacität des Capillarsystems von Bedeutung und bedingt wohl auch Verschiedenheiten in der Durchlässigkeit der Capillarwandung für die Bestandtheile des Blutes, aus denen sich die Lymphe bildet. Den elastischen Elementen verdanken die muskelfreien Gefässe ihre Eigenschaft, in regelmässiger Weise mit dem Binnendruck ihren Querschnitt zu ändern. Die Muskelfasern greifen modificirend in die gegenseitige Abhängigkeit von Binnendruck und Querschnitt ein, so dass auch bei hohem Binnendruck der Querschnitt klein bleiben kann. Die in die einfachen Beziehungen zwischen Binnendruck und Querschnitt eingreifende Thätigkeit der Gefässmuskeln ist von dem Nervensystem abhängig. Die festeren fibrillären Elemente des Bindegewebes der Gefässwände setzen der Dehnbarkeit der Gefässe engere Grenzen als es die elastischen Elemente thun würden, das lockere Bindegewebe dient als leitendes Substrat für Nerven, Vasa vasorum und freie Gewebsflüssigkeit.

Die Venenstämme des Körperkreislaufes sind mit der Art. pulmonalis und die Venenstämme des Lungenkreislaufes sind mit der Aorta je durch ein Pumpwerk verbunden. Diese Pumpwerke, die rechte und die linke Herzkammer, durch deren Spiel die kreisende Bewegung des Blutes unterhalten wird, sind, obgleich an ziemlich entfernten Punkten der Blutbahn eingeschaltet, doch so innig mit einander verbunden, dass ihnen ein Theil ihrer Wandung gemeinsam ist (Kammerscheidewand). Jedes dieser Pumpwerke besteht dem Wesen nach aus einem Hohlraum, der von starker, aus quergestreifter Muskelsubstanz gewebter Wand (links stärker wie rechts) umschlossen und an beiden Enden von je einem Klappenventil begrenzt ist, von denen das eine dem bei Contraction der Wand ausweichenden Blut den Austritt nach den Arterien, das andere bei Erschlaffung der Wand den Eintritt von den Venen her gestattet. Die Klappen für den Eintritt (Val-

vula tricuspidalis und V. mitralis) sind Segelventile, diejenigen für den Austritt (Vv. semilunares Aortae et Art. pulm.) sind Taschenventile. Vor diese eigentlichen Pumpwerke, die Herzkammern, sind als Hilfsapparate die Vorhöfe eingeschaltet, Hohlräume, deren Wand ebenfalls aus quergestreifter Musculatur besteht (jedoch von geringerer Mächtigkeit als die Ventrikelwand), welche sich mit Ausbuchtungen, den sogenannten Herzohren, von rechts und links her den Anfangstheilen der Aorta und Art. pulm. überlagern und welche ebenfalls eine gemeinschaftliche Scheidewand (die Vorhofscheidewand) besitzen. Die Vorhöfe sind nicht durch Ventile gegen die Einmündungen der Venen abgegrenzt. Dem Zurückweichen des Blutes bei der Contraction der Vorhöfe nach den Venen zu ist vorgebeugt, zum Theil durch Klappen in den Körpervenen, welche sich nur in der Richtung nach dem Herzen zu öffnen, zum Theil dadurch, dass sich die quergestreifte Musculatur, namentlich an den Lungenvenen, eine Strecke weit auf die Venenstämme fortsetzt und dass diese Musculatur fast gleichzeitig mit der der Vorhöfe in Contraction geräth. Die Contraction der Vorhöfe erfolgt abwechselnd mit der der Kammern, die correspondirenden Theile der beiderseitigen Herzhälften contrahiren sich gleichzeitig. Zuerst contrahiren sich die Vorhöfe mit den Herzohren und den Endtheilen der Venenstämme (Systole der Vorhöfe), in dem Moment, wo diese Contraction nachlässt — die Systole der Vorhöfe in Diastole übergeht — setzt die Systole der Herzkammern ein. Wenn sich diese löst, verharren Kammern und Vorhöfe zusammen eine kurze Zeit in Diastole (Herzpause), dann beginnt das Spiel mit der Systole der Vorhöfe von Neuem. Die der Kammersystole unmittelbar voraufgehende Vorhofsystole bereitet die Stellung der Atrioventricularklappen derart vor, dass bei dem geringsten Ueberdruck auf Seite des Ventrikels sofort der Schluss erfolgt und jedem Rückströmen von Blut in die Venenstämme vorgebeugt wird. Zu einer Stauung von Blut in den Venenstämmen müsste es während der Ventrikelsystole kommen, wenn die Vorhöfe nicht vorhanden wären, die, da sie sich zu dieser Zeit in Diastole befinden, das mit constanter Geschwindigkeit aus den Venen zufliessende Blut aufnehmen. Die Vorhöfe dienen also dazu, den Druck in den Venenstämmen auf constantem niedrigen und die Stromintensität auf constantem hohen Werth zu erhalten.

Die Ventrikel können nicht sofort beim Beginn ihrer Systole Blut in die Arterienstämme fördern, sondern erst wenn durch zunehmende Wandspannung der intraventriculäre Druck bis über die jeweilige Höhe des Blutdruckes in den Arterienstämmen gesteigert ist. Erst auf diese sogenannte »Anspannungszeit von circa 0,08 Min. Dauer folgt die »Austreibungszeit«, an deren Ende, und zwar wenn der axiale Strom schwächer geworden ist als die seitliche Wirbelbewegung, die Schlussstellung der Semilunarklappen eintritt. Die dem zweiten Herzton zu Grunde liegende Klappenspannung tritt bei Beginn der Ventrikeldiastole ein. Ueber Existenz und Dauer einer zwischen dem Ende der Austreibungzeit und dem Beginne der Ventrikeldiastole gelegenen »systolischen Verharrungszeit« sind die Ansichten getheilt.

Das Blut strömt von der linken Herzkammer durch die Aorta entweder in den Kopf, die oberen Extremitäten und den oberen Rumpf, oder in den unteren Rumpf, die unteren Extremitäten und einige Baucheingeweide oder in den Darmtractus. Das auf die ersten beiden Wege gerathene Blut wird in der oben beschriebenen Weise, nachdem es ein Capillargefässgebiet durchsetzt hat, von Venen gesammelt und entweder durch die Vena cava superior oder inferior zum rechten Vorhof geleitet. Das in den Darmtractus gelangte Blut passirt nicht nur in diesem ein gewöhnliches Capillarnetz, sondern wird, nachdem es aus letzterem in die Pfortader gesammelt worden ist, in der Leber noch einmal auf capillare Bahnen verstreut, um von hier

aus in der Lebervene gesammelt, ebenfalls zum rechten Vorhof geleitet zu werden. (Bei den Amphibien giebt es auch eine Pfortader der Niere, die Vena renalis advehens.) Die Eigenschaft des auf den genannten drei Bahnen dem rechten Vorhof zugeführten Blutes wird venös genannt. Das venöse Blut gelangt aus dem rechten Vorhof in den rechten Ventrikel, von hier aus durch die Art. pulm. und deren Verzweigungen in die Lungencapillaren, in denen seine venöse Beschaffenheit in die arterielle umgewandelt wird. Aus den Lungencapillaren gelangt das in den Lungenvenen gesammelte Blut zum linken Vorhof, aus diesem in den linken Ventrikel und so fort. Es ist auf den Widerspruch im Sprachgebrauch hinzuweisen, der darin besteht, dass wir venöses Blut durch die Art. pulmonalis und arterielles Blut durch die Venae pulmonales fortgeleitet beschreiben. Es mag noch erwähnt werden, dass es auch beim Menschen und den Säugethieren zwei Strombahnen giebt, auf denen venöses Blut dem arteriellen beigemischt wird (Amphibienkreislauf). Das Blut, das durch die Coronararterien in das Capillarsystem der Herzwand geleitet und dort stark venös gemacht wird, gelangt nicht nur durch die Coronarvenen in den rechten Vorhof, sondern auch durch die Foramina Thebesii in alle Herzhöhlen, namentlich auch in den linken Ventrikel; und die Bronchialvenen mischen ihr venöses Blut dem arteriellen der Lungenvenen bei.

Eine bemerkenswerthe Abweichung von dem allgemeinen Schema der einfachen Einschaltung der Capillaren zwischen die Arterien und die Venen findet in der Niere statt. Die Aestchen der Arteriae interlobulares, die Vasa afferentia lösen sich in den Bowman'schen Kapseln zu den Gefässen der Malpighi'schen Knäuel auf, welche den histologischen Charakter von Capillaren tragen. Die Vasa efferentia, zu welchen sich die Gefässe der Knäuel vereinigen, sind aber wieder kleine Arterien, aus deren einem Theil durch Vermittelung der Arteriolae rectae, aus deren anderem Theil unmittelbar Capillarnetze hervorgehen, welche die Harncanälchen umspinnen, um dann erst wahren Venen zum Ursprung zu dienen.

Ueberall, wo Flüssigkeit in Röhren strömt, kann als nächste Ursache für das Strömen die Druckdifferenz an verschiedenen Stellen der Leitung betrachtet werden. Die Flüssigkeit fliesst von Stellen höheren Druckes zu Stellen niederen Druckes. Die Grösse des Druckes wird bemessen durch die Höhe einer ruhenden Flüssigkeitssäule, welcher in einem mit der betreffenden Stelle des Stromrohres seitlich in Verbindung gesetzten Messrohre (Manometer) das Gleichgewicht gehalten wird. Auf die Flächeneinheit der Wandung des Stromrohres wird in radiärer Richtung ein Druck ausgeübt, welcher dem Gewicht einer Flüssigkeitssäule von der im Messrohre beobachteten Höhe und von dem der Flächeneinheit gleichen Querschnitt entspricht. Derselbe Druck wird in allen Richtungen auf jede Querschnittseinheit der das Stromrohr füllenden Flüssigkeitssäule ausgeübt. Man hat sich daran gewöhnt, den Binnendruck oder den Wanddruck der Blutgefässe, welchen man kurzweg den Blutdruck nennt, in Längenmassen anzugeben, nämlich in der Länge der Flüssigkeitssäule, welcher im Messrohr das Gleichgewicht gehalten wird. Kennt man ausserdem das specifische Gewicht der Flüssigkeit dieser Säule (Wasser, Quecksilber), so hat man auch alle erforderlichen Daten, um den Druck auf die Flächeneinheit in Gewichten zu berechnen. Deshalb muss bei Angaben über den Blutdruck zu der Längenangabe in Centimetern oder Millimetern die Bemerkung Wasser, Quecksilber u. dergl. hinzugefügt werden. Der Querschnitt des Messrohrs braucht nicht angegeben zu werden, denn eine Flüssigkeitssäule von bestimmter Höhe und beliebigem Querschnitt übt auf jede beliebig orientirte Flächeneinheit im Innern oder an der Begrenzung einer Flüssigkeitsmasse, mit welcher die Säule communicirt, denselben Druck aus. Voraussetzung für eine correcte

Messung ist, dass der Querschnitt des Manometers nicht so gross ist, dass die Volumina, welche den bei der Messung eintretenden Niveauänderungen entsprechen, einen erheblichen Bruchtheil des Blutvolums im Gefässsystem bilden. An oberflächlichen, auf knöcherner Grundlage verlaufenden Gefässen (Radialis oder Temporalis des Menschen) kann man den Blutdruck annähernd auch so bestimmen, dass man das Gefäss mittels eines mit Quecksilber gefüllten Beutelchens, welcher mit einem Steigrohr (oder einer sonstigen manometrischen Vorrichtung) communicirt, comprimirt, und an dem Manometer die Spannung abliest, welche das Quecksilber im Beutelchen dann besitzt, wenn der Puls jenseits des Gefässes durch die Compression des letzteren zwischen dem nach oben von fester Wand (mit Handhabe) begrenzten und nach unten vorgewölbten Beutelchen einerseits, und der festen knöchernen Unterlage andererseits, gerade zum Verschwinden gebracht wird (BASCH's Sphygmomanometer). In diesem Momente ist der Druck, welcher aussen auf der Flächeneinheit der Gefässwand lastet, gerade um ein Minimum grösser als der Druck, welchen das Blut von innen auf dieselbe Flächeneinheit ausübt und der äussere Druck ist annähernd gleich dem Druck einer Quecksilbersäule von der am Manometer abzulesenden Höhe. Irrthümlicher Weise ist — sogar von grossen Autoritäten — der Blutdruck, welcher gleichbedeutend mit dem Binnendruck oder dem Wanddruck ist, auch mit der Wandspannung identificirt worden. Freilich wächst die Wandspannung ceteris paribus proportional dem Wanddruck, doch muss man sich stets gegenwärtig halten, dass der Wanddruck eine radiär gerichtete Kraft darstellt, die Wandspannung dagegen eine tangential gerichtete. Der Wanddruck ist von der Grösse des Röhrenquerschnittes unabhängig, während die Wandspannung bei gleichem Wanddruck umgekehrt proportional dem Radius des Gefässlumens ist. Hierauf beruht es, dass die dünne Wand kleiner und freiliegender Gefässe — wie z. B. der Conjunctivalgefässe — die genügende Festigkeit hat, um für gewöhnlich, ausser bei starken Hustenanfällen, einen hohen Wanddruck (mindestens den halben Aortendruck) auszuhalten. Auch andere wichtige Folgerungen ergeben sich aus dem Festhalten an richtigen Beziehungen zwischen Wandspannung und Wanddruck.

Die fundamentale Thatsache der bedeutenden Ueberlegenheit des Druckes auf der arteriellen Seite des Gefässsystems lässt sich an lebenden Thieren leicht durch die Verbindung einer Arterie und einer Vene mit je einem Manometer demonstriren. Dieser Druckdifferenz entsprechend muss das Blut von den Arterien durch die Capillaren zu den Venen strömen. Dass der Blutstrom diese Richtung nimmt, folgt übrigens auch aus der Richtung, in welcher die Herzklappen sich öffnen und ist unmittelbar mit dem Mikroskop im lebenden Gewebe (Mesenterium, Zunge, Schwimmhaut des Frosches) zu beobachten, wo man sieht, dass in den durch ihre histologische Beschaffenheit als Arterien erkennbaren Gefässen das Blut zu den Capillaren hin und in den Venen von ihnen fortströmt.

Der Ueberdruck in den Arterien wird dadurch erzeugt und unterhalten, dass das pumpende Herz fortwährend Blut aus dem Venensystem entnimmt und in das Arteriensystem hineintreibt. Je mehr das Herz in dieser Beziehung leistet, um so stärker werden die Arterien mit Blut gefüllt, was nur dadurch möglich ist, dass die Wände der Arterien mehr und mehr gedehnt werden. Mit zunehmender Dehnung der elastischen Gefässwände setzen diese der weiteren Dehnung einen immer grösseren Widerstand entgegen und streben mit um so grösserer Kraft dem ungedehnten Zustande zu. Diese Kraft hat die Spannung der Herzkammermusculatur bei der Kammersystole zu überwinden, und durch diese Kraft, welche die Ursache für den sogenannten Blutdruck in den Arterien ist, wird das Blut, das wegen der Semilunarklappen auch bei der Kammerdiastole nach dem Herzen nicht

zurückweichen kann, in der Richtung nach den Capillaren und Venen zu fortgetrieben. Je stärker der Füllungsgrad im Anfangstheil des Arteriensystems, um so höher wird hier der Blutdruck, um so grösser die Druckdifferenz zwischen Arterien und Venen, um so grösser (bei gleichbleibenden Widerständen) die Geschwindigkeit, mit welcher das Blut aus den Arterien durch die Capillaren zu den Venen abströmt. Ist diese Geschwindigkeit so gross geworden, dass in der Zeiteinheit ebensoviel Blut aus den Arterien durch die Capillaren abfliesst, wie von dem Herzen hineingepumpt wird, so hat der arterielle Blutdruck einen Grenzwerth erreicht, auf dem er verharrt, solange das Herz gleich stark pumpt und solange die Widerstände in der Strombahn die gleichen bleiben.

Solange der Zufluss vom Herzen constant bleibt und solange die Widerstände der Strombahn sich nicht ändern, ist der Blutstrom in einem gleichmässigen Zustand, den man den stationären nennt. Bei stationärem Zustand des Blutstroms fliesst durch jeden Gesammtquerschnitt des Gefässsystems nicht nur in einem bestimmten Zeitmoment, sondern auch in jeder der einzelnen aufeinanderfolgenden Zeiteinheiten die gleiche Menge Flüssigkeit. Das Flüssigkeitsquantum, welches in der Zeiteinheit einen beliebigen Gesammtquerschnitt des Gefässsystems passirt, misst die Stromintensität. Der Begriff der Stromintensität, welcher oft gemeint ist, wenn von der Geschwindigkeit des Blutstroms gesprochen wird, muss wohl unterschieden werden von der absoluten Geschwindigkeit, welche die einzelnen Bluttheilchen besitzen. Bei dem stationären Zustand des Blutstromes ist in der ganzen Ausdehnung der Blutbahn die Stromintensität zwar die gleiche, die absolute Geschwindigkeit der einzelnen Bluttheilchen aber eine sehr verschiedene, denn letztere hängt ausser von der Stromintensität in erster Linie von dem Flächeninhalte des gesammten Querschnittes an dem betreffenden Punkte des Stromkreises ab. Je grösser der Gesammtquerschnitt, um so kleiner ist bei gleicher Stromintensität die absolute Geschwindigkeit. Dem oben über die Vertheilung des Gesammtquerschnittes auf den Stromkreis Gesagten entsprechend, ist also die Geschwindigkeit am grössten in den arteriellen Hauptstämmen, nimmt von hier aus ab bis in das Gebiet der Capillaren, wo sie am kleinsten ist, wächst auf der venösen Seite des Gefässsystems, ohne hier wieder so hohe Werthe wie am Anfang der Strombahn zu erreichen.

Eine Vorstellung von der Grösse der Stromintensität kann man sich bilden, wenn man das Schlagvolum des Herzens, d. h. die Blutmenge, welche ein Herzventrikel bei jeder Systole fördert und die Anzahl der Systolen in der Zeiteinheit kennt. Da erstere Grösse beim Menschen zu etwa 70 Ccm. geschätzt wird, so kann man die Stromintensität bei 72 Herzcontractionen in der Minute zu 5 Liter in dieser Zeiteinheit oder zu 86 Ccm. in der Secunde annehmen. Veranschlagt man den Durchmesser des Aortenanfanges zu 28 Mm. (HENLE), den Querschnitt also zu etwa 6 Qcm., so erhält man für die Höhe eines Cylinders mit diesem Querschnitt und 86 Ccm. Inhalt eine Höhe von 14 Cm., und dies wäre, wie eine einfache geometrische Betrachtung ergiebt, der Werth der absoluten mittleren Geschwindigkeit des Blutes pro Secunde im Anfangstheil der Aorta des Menschen bei Giltigkeit der benutzten Schätzungswerthe.

Bisher haben wir unter der Stromintensität immer die Blutmenge verstanden, welche in der Zeiteinheit jeden Gesammtquerschnitt des Gefässsystems durchfliesst, man kann aber auch nach der Stromintensität in einzelnen Gefässen, deren Querschnitt nicht wie bei der Aorta ascendens dem Gesammtquerschnitt des Gefässsystems (exclusive Coronarkreislauf) gleich ist, sondern welcher nur einen Bruchtheil desselben ausmacht, fragen, und die Stromintensität in solchen Gefässen (Carotis, Cruralis etc.) ist der annähernden experimentellen Ermittlung bei Thieren zugänglich (VOLKMANN's

Hämodrometer, VIERORDT's Hämotachometer, LUDWIG's Stromuhr). Hat man die Stromintensität in einem solchen Gefäss und den Durchmesser desselben ermittelt, so bekommt man auf experimenteller Grundlage ziemlich zuverlässige Werthe für die absolute Geschwindigkeit des Blutes in demselben. Auf diesem Wege fand VOLKMANN beim Pferde die Geschwindigkeit in der Carotis zu 30 Cm., in der Maxillaris zu 23 Cm., in der Metatarsea zu $5^1/_2$ Cm. Die Ueberlegenheit der Geschwindigkeit in der Carotis über diejenige in der Aorta ist zwar auffallend, da die Carotis zu einem Stromgebiet mit grösserem Gesammtquerschnitt gehört, doch ist der Widerspruch nur ein scheinbarer: in einem einzelnen Zweige eines Stromsystems kann die Geschwindigkeit grösser sein wie im Stamm, wenn der Querschnitt des einen Zweiges erheblich kleiner ist wie der des Stammes, und wenn die Widerstände in diesem Zweige erheblich kleiner sind als die in den übrigen Zweigen; in letzteren muss die Geschwindigkeit dann allerdings um so kleiner sein.

Die Geschwindigkeit in den Capillaren einiger Organe, namentlich des Frosches, ist der directen Messung unter dem Mikroskop zugänglich. E. H. WEBER bestimmte dieselbe im Schwanz von Froschlarven zu der Hälfte eines Millimeters in der Secunde. VOLKMANN nimmt sie beim Menschen etwas grösser, zu etwa $^3/_4$ Mm. an. Hiernach wäre der Gesammtquerschnitt des Capillarsystems des Körperkreislaufs etwa 187mal grösser zu schätzen als der Querschnitt der Aorta ascendens (6 Qcm. × 187 = 1122 Qcm.).

Auch von einem anderen beachtenswerthen Verhalten des Blutstromes kann man sich bei mikroskopischer Beobachtung der Capillaren direct eine Anschauung verschaffen, von der Geschwindigkeitsdifferenz nämlich, welche zwischen der Mitte und den Wandpartien des Stromes besteht und welche nach allgemeinen physikalischen Gesetzen in allen Blutgefässen bestehen muss. In den Capillaren wird sie dadurch sichtbar, dass die im centralen Flüssigkeitsfaden vorherrschenden rothen Blutkörperchen an den längs der Wand gleitenden farblosen vorbeifliessen.

So sicher die Anhaltspunkte sind, mittels deren wir eine befriedigende Vorstellung von der Vertheilung der Querschnittsgrösse und der Geschwindigkeit auf den Stromkreis des Blutes wenigstens im Groben gewinnen können, so schwer ist eine bestimmte Antwort auf die Frage nach der Vertheilung der Druckgrösse im Stromkreis zu geben.

In der Aorta freilich kann er auf experimenteller Grundlage zu 130 Mm Hg geschätzt werden, da die manometrische Messung in der Carotis des Hundes 130—200 Mm. Hg ergiebt, und in den grossen Venenstämmen lehrt das Experiment meist einen Druck, der unbedeutend kleiner ist als der Atmosphärendruck, kennen, welchen man deshalb als negativ bezeichnet. Dass dieser Druck negativ ist, liegt an der Saugkraft, welche der Thorax stets und in gesteigertem Masse bei der Inspiration und die Ventrikel bei der Diastole entfalten. Sehr wichtig wäre es nun aber, eine bestimmte Vorstellung von dem Druckwerth in den Capillaren zu erhalten, weil dieser für die Flüssigkeitsbewegung in den Lymphbahnen von der grössten Bedeutung ist; einer directen Messung ist dieser Druck nicht zugänglich und die Resultate indirecter Messungsergebnisse sind mit berechtigten Bedenken behaftet. Versucht man aber, auf theoretischem Wege hier eine brauchbare Vorstellung zu gewinnen, so findet man, dass die physikalischen Grundlagen nicht sicher genug sind. Eine theoretische Betrachtung, die zum Ziel führen könnte, und bei deren Darlegung wir zugleich einige allgemein verwendbare Begriffe erläutern wollen, ist folgende. Die gesammte potentielle Energie, welche dem Ueberdruck zwischen der Aorta und den grossen Venenstämmen entspricht, wird durch Reibung in den Gefässen aufgebraucht (d. h. in Wärmebewegung umgewandelt) oder, wie man sich ausdrückt, zur Ueberwindung von Widerständen verwandt. Je grösser die

Summe der Widerstände auf der Längeneinheit einer bestimmten Strecke der Strombahn, um so grösser der Verbrauch an potentieller Energie, um so steiler also das Absinken des Druckes. Das Mass der Steilheit im Absinken des Druckes nennt man das Gefälle. Wüssten wir, wie gross die Summe der Widerstände in jedem Gesammtquerschnitt der Strombahn ist — bezogen auf die Längeneinheit und auf den Widerstand in der Längeneinheit der Aorta — so könnten wir die Curve der Druckabnahme im Verlauf der Strombahn construiren. Von der Durchführung einer solchen Construction, aus welcher man also von dem jedem Punkte der Strombahn zukommenden Gefälle eine unmittelbare Anschauung bekäme, sind wir weit entfernt. Es ist aber einleuchtend, dass der Druck an einer bestimmten Stelle der Gefässbahn um so grösser sein muss, je kleiner die Summe der Widerstände ist, welche schon überwunden sind, und je grösser die Summe derjenigen, welche noch überwunden werden müssen. Man kann sich also die Frage vorlegen, ob die Hauptwiderstände vor, in oder hinter der Capillarbahn liegen. Liegen sie hinter derselben, so werden wir den Druck in den Capillaren hoch zu schätzen haben. Zu diesem Resultat kommt FICK, indem er meint, dass der Hauptwiderstand da zu erwarten sei, wo die grosse Zahl der kleinsten Gefässe (Capillaren) unter beständiger Abnahme des Gesammtquerschnittes zu einer immer kleineren Zahl grosser Gefässe (Venen) zusammenmündet. Es ist aber auch sehr gut denkbar, dass die Hauptwiderstände gerade durch die Zersplitterung der Strombahn gegeben wären und dann würden wir den Druck in den Capillaren kleiner anzunehmen haben. Ein Urtheil über den Einfluss der Zersplitterung der Strombahn wäre erst abzugeben, wenn wir für so enge Röhren, wie die Capillaren sind, die Abhängigkeit des Widerstandes von der Rohrweite und von der Stromgeschwindigkeit kennen würden.

Es ist oben angedeutet worden, dass der gerade bestehende stationäre Zustand des Kreislaufes verlassen und dass nach einem Uebergangsstadium ein neuer stationärer Zustand erreicht wird, wenn die Widerstände in der Strombahn von einem constanten Werth in einen anderen Werth von constanter Grösse übergehen. Solche Widerstandsänderungen treten hauptsächlich ein durch Aenderungen in der Weite der mittleren, kleinen und kleinsten Gefässe infolge von Aenderungen in dem vom Centralnervensystem abhängigen Tonus der Gefässmusculatur und wohl auch infolge von Aenderung in der Configuration der die Wände der Capillarröhren bildenden protoplasmatischen Zellen. Ob letztere Zellen hierbei eine active Rolle spielen, ist noch nicht über allem Zweifel erhaben, noch weniger, ob directer Nerveneinfluss hierbei thätig ist. Bleibt, bei Vermehrung der Widerstände, die vom Herzen aus dem Venensystem in das Arteriensystem geförderte Blutmenge — trotz der Vergrösserung der Druckdifferenz, welche durch die Arbeit des Herzens zu überwinden ist — dieselbe, was oft der Fall ist, so ändert sich auch die Stromintensität in der Gesammtstrombahn nicht, doch wird die absolute Geschwindigkeit an den verengerten Stellen grösser. Die Gefässweite ändert sich unter nervösem Einfluss in den verschiedenen collateralen Theilen der Gesammtstrombahn meist in verschiedener Weise; so können sich die Gefässe des Darmsystems erweitern, während sich die Hautgefässe verengern oder es können sich die Gefässe einer oder beider Nieren oder die Gefässe arbeitender Muskelgruppen oder die Gefässe der Augen u. s. w. erweitern, respective verengern, während die Weite der übrigen Gefässe unverändert bleibt. Ob sich innerhalb eines der collateralen Gefässsysteme die Arterien, Capillaren und Venen immer gleichmässig verhalten, oder ob sich zum Beispiel die Venen der Niere verengern können, während die Arterien von der Verengerung nicht mitbetroffen werden, ist nicht sicher zu beantworten.

Für den Druck in der Aorta kommt die Summe der gesammten Widerstände aller Strombahnen in Betracht. Bei beträchtlichen partiellen Aende-

rungen kann die Summe der Aenderungen Null sein, es kann zum Beispiel eine Widerstandszunahme im Hautgefässsystem durch eine Widerstandsabnahme im Darmgefässsystem ausgeglichen werden, was oft vorkommen wird. Bleiben wir bei diesem Beispiel stehen und nehmen wir der Einfachheit wegen an, dass die Verengerung in den Arterien, Capillaren und Venen der Haut, sowie die Erweiterung der entsprechenden Gefässabschnitte im Darm gleichmässig erfolgt, so wären die Consequenzen der gemachten Voraussetzungen: keine Veränderung des Druckes, des Gefälles, der Stromintensität, der Capacität und der Geschwindigkeit in der Aorta und in allen nicht zu den genannten Systemen gehörigen Arterien, Capillaren und Venen; keine Veränderung des Gefälles zwischen Anfang und Ende der von den Widerstandsänderungen betroffenen Systeme, aber Verkleinerung der Stromintensität, sowie der Capacität in dem Hautgefässsystem und umgekehrtes Verhalten dieser Grössen im Darmgefässsystem; zweifelhaftes Verhalten der absoluten Stromgeschwindigkeit in den verengerten und erweiterten Gebieten, weil auf die Grösse der Geschwindigkeit gleichsinnige Aenderungen von Stromintensität und Querschnitt in umgekehrtem Sinne wirken.

Betrachten wir eines von den vielen collateralen Gefässsystemen, zum Beispiel das einer arbeitenden Muskelgruppe, gesondert, so können wir sagen, dass die mit der Arbeit einhergehende Erweiterung der Muskelgefässe (von der wir voraussetzen wollen, dass sie Arterien, Capillaren und Venen gleichmässig trifft), wenn das in Betracht kommende Gefässgebiet im Verhältniss zur gesammten Strombahn klein ist, die Summe der gesammten Widerstände wenig ändert. Die Stromverhältnisse in den nicht zum betrachteten Gebiete gehörigen Gefässen, namentlich Druck und Gefälle, bleiben also gleich und dementsprechend, da der Druck am Anfang und Ende des betrachteten Gefässgebietes unverändert ist, auch das Gefälle in letzterem. Bei gleichem Gefälle und vermindertem Widerstand muss die Stromintensität im Gefässgebiet dieser arbeitenden Muskelgruppe gesteigert sein, während sich über die absolute Geschwindigkeit der einzelnen Bluttheilchen aus dem oben angeführten Grunde nichts Bestimmtes aussagen lässt. Die Capacität des betrachteten Gefässsystems, d. h. der Blutgehalt der dazu gehörigen Organe, ist vergrössert. Macht das betrachtete Gefässgebiet einen grossen Theil der gesammten Strombahnen aus, z. B. bei gleichzeitiger Anstrengung vieler Muskelgruppen, so muss die beträchtliche Verringerung der Summe der gesammten Widerstände durch Verengerung anderer Gefässgebiete oder durch Vermehrung der Herzthätigkeit oder durch Beides ausgeglichen werden, wenn Vermehrung der Stromintensität in dem betrachteten Gebiet, gleichzeitig mit seiner Erweiterung, eintreten soll.

Ist das betrachtete Gefässgebiet in eine absolut oder relativ feste Kapsel eingeschlossen, wie in der Schädelhöhle, im Knochenmark, im Augapfel, in den Nieren, so hat gleichmässige Herabsetzung des Tonus aller Gefässe dieses Gebietes Erweiterung der Arterien und Verengerung der Venen zur Folge, weil Arterien und Venen sich in die Erfüllung eines Raumes von constantem Volum zu theilen haben und der Druck in den Arterien der grössere ist. Das Gefälle in den Arterien nimmt also ab, das in den Venen zu, der Druck in den Capillaren wächst mit der Abnahme des Gefälles in den Arterien. Ueber die Aenderung der Stromintensität ist in diesem Falle ebensowenig etwas auszusagen, wie über diejenige der absoluten Geschwindigkeit. Die Capacität des Stromgebietes, d. h. der Blutgehalt des Organs bleibt constant, wenn nicht durch Aenderung im Lymphgehalt Gelegenheit zur Aenderung dieser Grösse geboten wird. Ganz ähnliche Verhältnisse würden eintreten, wenn in einem nicht von fester Kapsel eingeschlossenen Organ der Tonus in den Venen unabhängig von dem Tonus in den Arterien zunehmen würde. Würde dagegen der Tonus der Arterien unabhängig vom Tonus der Venen wachsen, so würde das Gefälle in den

Arterien vermehrt und der Druck in den Capillaren dementsprechend verringert werden. Stromintensität und Capacität würden in beiden letztgenannten Fällen abnehmen.

Als Bedingung für Erhaltung eines stationären Zustandes des Kreislaufes gilt ausser der Constanz der Widerstände auch die Constanz der Leistung des Herzens. Pumpt dieses in der Zeiteinheit mehr Blut aus dem Venensystem in das Arteriensystem über, so steigt der Druck in der Aorta, das Gefälle im gesammten Stromkreis nimmt zu und damit, bei gleichbleibenden Widerständen, die Stromintensität. Die Pumpwirkung des Herzens ist abhängig von der Zahl der Systolen in der Zeiteinheit und von dem Volum des mit jeder Systole geförderten Blutes. Wäre letzteres Volum unter allen Umständen gleich, so würde Vermehrung der Häufigkeit des Herzschlages eindeutig zur Vermehrung des Aortendruckes, des Gefälles und der Stromintensität führen. Das Herz braucht aber Zeit, um sich in der Diastole gehörig mit Blut zu füllen. Ueber eine gewisse mittlere Schlagzahl des Herzens hinaus führt also weitere Vergrösserung dieser Zahl zu Herabsetzung des arteriellen Druckes und zu Verminderung der Stromintensität.

Ueber eine, die Geschwindigkeit des Kreislaufes betreffende, für strengere Betrachtungen aber noch wenig verwerthbare Grösse hat man sich auf folgende Weise Rechenschaft zu geben versucht. Man misst die Zeit, welche vergeht von dem Moment, in welchem eine differente Substanz — Blutlaugensalz, Zinnoberaufschwemmungen, Blut mit differenten Blutkörperchen — in das centrale Ende einer durchschnittenen Vene (Vena jugularis) eingeführt worden ist, bis zu dem Moment, in welchem die ersten Theilchen der Beimengung aus dem anderen Ende desselben Gefässes zum Vorschein kommen. Man erfährt auf diese Weise die Zeit, welche ein beigemengtes Theilchen auf der kürzesten der vielen vorhandenen Collateralbahnen im centralen Flüssigkeitsfaden zur Zurücklegung eines einmaligen Umlaufs bis zum Ausgangspunkte zurück gebraucht. Diese Zeit, welche man die »Kreislaufsdauer« oder die »Kreislaufszeit« genannt hat, bestimmte Hering beim Pferde zu 31,5 Secunden, Vierordt beim Hunde zu 16,7, beim Kaninchen zu 7,8 Secunden. Für den Menschen nimmt sie Vierordt zu 23,1 Secunden an.

Wenn wir den normalen Strömungszustand des Kreislaufs bisher als einen stationären betrachtet haben, so ist jetzt zu bemerken, dass diese Betrachtungsweise nur gilt, wenn man die Zeiteinheiten, für welche die Constanz der Stromintensität behauptet wird, nicht zu klein wählt. Die Art, in welcher durch die Pumpwirkung des Herzens das Gefälle von der Aorta bis zu den grossen Venenstämmen unterhalten wird, bringt es mit sich, dass den einzelnen Phasen jeder Herzperiode Druckschwankungen im arteriellen System entsprechen. Durch die mit jeder Ventrikelsystole geförderte Blutmenge wird der Druck am Anfang des arteriellen Systems plötzlich zu einem Werth in die Höhe geschnellt, von welchem er während der Diastole des Ventrikels wieder zu dem der vorigen Systole vorangehenden Werth herabsinkt, infolge des Abfliessens eines der in die Aorta geschleuderten Blutmenge gleichen Volums durch die Capillaren zu den Venen. Die diesen rhythmischen Druckschwankungen entsprechenden rhythmischen Aenderungen von Spannung und Volum sind an den Arterien als Puls dem Gefühl und dem Gesicht zugänglich zu machen, entweder direct oder mit Hilfe von Apparaten, deren Gebrauch die Sphygmographik genannt wird. Mittels eines Sphygmographions erhält man, in der Pulscurve, eine bildliche Darstellung des zeitlichen Verlaufes der pulsatorischen Druckschwankung an einer bestimmten Stelle des arteriellen Systems. Unter normalen Verhältnissen zeigt die Pulscurve im Allgemeinen einen steilen Aufstieg, einen spitzen Gipfel und einen flacheren, absteigenden Ast, auf welchem sich secundäre Druckschwankungen zu erkennen geben. Der genauen Be-

rungen kann die Summe der Aenderungen
eine Widerstandszunahme im Hautgefässs
abnahme im Darmgefässsystem ausgeglich
wird. Bleiben wir bei diesem Beispiel steh
heit wegen an, dass die Verengerung in d
der Haut, sowie die Erweiterung der en
Darm gleichmässig erfolgt, so wären die
aussetzungen: keine Veränderung des I
intensität, der Capacität und der Geschw
nicht zu den genannten Systemen gehör
keine Veränderung des Gefälles zwisch
Widerstandsänderungen betroffenen Sys
intensität, sowie der Capacität in dem
Verhalten dieser Grössen im Darmgefä
absoluten Stromgeschwindigkeit in d
bieten, weil auf die Grösse der Gesch
von Stromintensität und Querschnitt

Betrachten wir eines von den
Beispiel das einer arbeitenden Mus
sagen, dass die mit der Arbeit einher
(von der wir voraussetzen wollen, d
gleichmässig trifft), wenn das in B
hältniss zur gesammten Strombah
Widerstände wenig ändert. Die St
teten Gebiete gehörigen Gefässen.
also gleich und dementsprechend.
betrachteten Gefässgebietes unver
Bei gleichem Gefälle und vermi
sität im Gefässgebiet dieser ar
während sich über die absolute
aus dem oben angeführten Gru
Capacität des betrachteten Gefä
hörigen Organe, ist vergrössert.
grossen Theil der gesammten S
strengung vieler Muskelgruppe
der Summe der gesammten W
gebiete oder durch Vermehrun
geglichen werden, wenn Verme
Gebiet, gleichzeitig mit seine

Ist das betrachtete Ge
Kapsel eingeschlossen, wie i
apfel, in den Nieren, so hat
Gefässe dieses Gebietes Erw
Venen zur Folge, weil Art
Raumes von constantem V
Arterien der grössere ist.
in den Venen zu, der Dr
des Gefälles in den Arteri
in diesem Falle ebensowen
soluten Geschwindigkeit.
gehalt des Organs bleibt
gehalt Gelegenheit zur Aus
Verhältnisse würden ein
geschlossenen Organ d
in den Arterien zunel
unabhängig vom Ton

...en Bedingungen
...widmet werden
...die Semiotik hat.
...verläuft nicht an allen
...sie breitet sich in Ge-
...ehungsort am Herzen
...ndigkeit, welche man als
...eichnet hat.
...ode jeder Ventrikelsystole
...Beschleunigung des Stromes
...ei unveränderter Grösse des
...der Systole würde die auf
...entielle Energie als lebendige
...würde am Ende der Systole
...gegen Kräfte, welche der Be-
...eht worden sein und nur noch
...r Anfangstheil des elastischen
...dem Drucke der Ventrikelsystole
...nung widerstehenden elastischen
...nigung der Flüssigkeitssäule in der
...Trägheit und Reibung). Infolge
...tion des Herzmuskels aufgewandten
...als potentielle mechanische Energie
...icht sofort ganz in lebendige Kraft
...nde der Ventrikelsystole ist in dem
...vordere Hälfte eines Wellenberges
...nklappen liegt, und welcher bis zu
...assenbeschleunigung in Richtung der
...worden ist, weil die ganze bei der
...ch des Wellenberges Platz gefunden
...gen des Wellengipfels einfach den Ge-
...llen in elastischen Schläuchen, wobei
...mehrte Wandspannung aufgespeicherte
...senbeschleunigung in der Stromrichtung,
...ung von Wandspannung verwandt wird
...assenbeschleunigung nur kleine Kräfte
...eitenden Wellengipfel eine allmälig zu-
...stromes voraus und die Höhe der Puls-
...s diese Beschleunigung zunimmt. Das ist
...Erlöschen der Pulswelle in dem Capillar-
...liegt in der bedeutenden Zunahme des
...gross ist, dass die Volumvermehrung,
...ntrikelinhalts entsteht, gegen das Gesammt-
...rschwindet. Hintangehalten wird die Aus-
...bis in die Venen hinein wohl auch durch
...und des Widerstandes auf den collate-
...dern sich Bedingungen für Erlöschen der

...Venen wird unter normalen und abnormen
...welcher aber nie von den Arterien durch die
...welcher entweder als „negativer Venen-
...durch der Abfluss des Blutes in den Thorax
...bindert ist, oder als „positiver“, wenn dieser
...unterliegt. Wo Capillarpuls beobachtet
...Pulse und auch das pulsatorische Spritzen
...angeschnittenen Vene der Submaxillardrüse

[illegible]ses, welches CLAUDE BERNARD zuerst als Folge der Chordareizung [illegible]htete, stammt von Fortleitung des Arterienpulses durch die Capillaren [illegible] Vene.

Bei den Betrachtungen über die sogenannte »Fortpflanzungsgeschwindig[illegible]it der Pulswelle« hat man bisher weniger, als geboten erscheint, unterschieden zwischen der Geschwindigkeit, mit welcher sich der erste Wellenberg ausbreitet, und derjenigen, mit welcher die einmal gebildete Welle sich fortpflanzt. Auf letztere allein sind die für die Fortpflanzung von Wellen in elastischen Schläuchen ermittelten Gesetze anwendbar, während auf erstere die Plötzlichkeit der Ventrikelsystole von entscheidendem Einfluss ist. Die Nothwendigkeit der angedeuteten Unterscheidung erscheint umso zwingender, als der erste Wellenberg kaum in dem arteriellen System Platz hat und sich die Zeitdifferenzen, welche man für den Beginn des Pulses an verschieden weit von der Aorta entfernten Punkten gefunden hat, also wohl auf die Entwicklung des ersten Pulswellenberges beziehen. Immerhin kann als empirisch sicher ermittelt betrachtet werden, dass die Grösse dieser Zeitdifferenz ein Mass für die Spannung im arteriellen System abgiebt, und zwar derart, dass letztere umso grösser anzunehmen ist, je kleiner erstere gefunden wird.

Ausser den periodischen Schwankungen, welche von der rhythmischen Thätigkeit des Herzens herrühren, kann der Blutdruck in den Arterien noch solche zeigen, die synchron mit der Athmung verlaufen (TRAUBE-HERING'sche Wellen) und noch andere, mit abermals längerer Periode, welche auf rhythmische Aenderungen im Tonus der peripheren Gefässe zurückgeführt werden (SIGM. MAYER'sche Wellen). Etwas Allgemeingiltiges über die zeitlichen Beziehungen der Erhebungen und Senkungen in den Athemschwankungen des Blutdruckes zu den einzelnen Athemphasen lässt sich wegen der Complicirtheit der hierbei in Betracht kommenden Factoren nicht aussagen.

In den SIGM. MAYER'schen Wellen kommt eine der vielen Abhängigkeiten des Kreislaufes von dem Nervensystem zum Ausdruck, in Bezug auf welche im Wesentlichen auf das im Artikel Gehirn (physiologisch) unter Medulla oblongata (Bd. III, pag. 485) Gesagte verwiesen werden kann. Hinzugefügt mag werden, dass vasoconstrictorische und vasodilatorische Centren im Rückenmark vorhanden sind und dass der pulsverlangsamende Einfluss, den der Vagus auf das Herz ausübt, durch Anwachsen des diastolischen intracardialen Druckes verringert wird.

Einen sehr wesentlichen Theil des gesammten Kreislaufes bildet die Bewegung der Lymphe, wenn auch die Stromintensität in den Lymphbahnen, nach einer Schätzung von FICK, nur etwa den dreihundertsten Theil der Stromintensität in den Blutbahnen ausmacht. Die Lymphe wird aus den Capillaren unter dem dort herrschenden Druck in die Gewebslücken filtrirt. Die für die Fortbewegung der Lymphe in Betracht kommenden Kräfte sind der Blutdruck in den Capillaren, welcher sich theilweise auch noch auf die Lymphe in den Gewebsspalten fortpflanzt, und die Compression der Lymphgefässe, welche die Lymphe aus den Gewebsspalten sammeln, und welche mit geeignet gestellten Klappen versehen sind, unter dem Drucke der umliegenden Gewebe bei Körperbewegungen Die durch diese Kräfte aus den peripherischen Lymphgefässen durch die Lymphdrüsen hindurch in den Ductus thoracicus und den Truncus lymphaticus dexter fortgetriebene Lymphe ergiesst sich durch diese in die Vena subclavia sinistra und in die Vena anonyma, wo ja sehr niedriger Druck herrscht. Alle nervösen Einflüsse, welche die Erweiterung der Blutgefässe in einem Organ zur Folge haben, beschleunigen auch den Lymphstrom in diesem Organ. Es scheint, dass die Vasodilatatoren ausser auf die Weite des Gefässlumens auch einen Einfluss auf die Durchgängigkeit der Capillarwand ausüben.

Gad.

Kreisphysiker, Kreisthierärzte, Kreiswundärzte, s. Medicinalpersonen.

Kresol. Im Steinkohlentheer findet sich Kresol $C_7 H_8 O$ und wird als Nebenproduct bei der Darstellung von Phenol (Carbolsäure) gewonnen. Kresol ist ein Phenol $C_6 H_5 . HO$, bei dem 1 H des Benzolkerns durch die Methylgruppe CH_3 ersetzt ist, $C_6 H_4 (CH_3) . HO$, Kresol ist also das Methylsubstitutionsproduct des Phenol.

Es giebt drei Kresole: das Ortho-, Para- und Metakresol, von denen nur die beiden ersteren krystallisiren. Parakresol schmilzt bei 36°, siedet bei 199°, löst sich schwer in Wasser, die Lösung giebt mit Eisenchlorid eine blaue Färbung. Parakresol giebt beim Schmelzen mit überschüssigem Kali Paraoxybenzoesäure, $HO . C_6 H_4 . COOH$. Orthokresol schmilzt bei 31°, siedet bei 185—186°, giebt beim Schmelzen mit Aetzkali (die der Paraoxybenzoesäure isomere) Salicylsäure. Metakresol bildet eine farblose, bei 201° siedende Flüssigkeit von phenolartigem Geruch, giebt beim Schmelzen mit Aetzkali Oxybenzoesäure.

Das Phenol des menschlichen Harns, ebenso das des Pferde- und Rinderharns besteht nur zum Theil aus reinem Phenol, zum grösseren Theil aus Kresol, und zwar hauptsächlich aus Parakresol, beide gebunden an Schwefelsäure als Phenol-, respective Kresolschwefelsäure [1] (siehe Aromatische Verbindungen). Das Phenol pathologischen menschlichen Harns besteht überwiegend aus Parakresol, enthält daneben kleine Mengen Phenol und höchstens Spuren von Orthokresol. [2] Bei der Fäulniss von Eiweissstoffen, in brandigen Herden, im Inhalt des Dünn- und Dickdarmes trifft man freies Parakresol neben kleineren Mengen von freiem Orthokresol an. [3] Bei der Fäulniss des Tyrosin [4], der Hydroparacumarsäure und der Oxyphenylessigsäure [5]) entsteht Parakresol, desgleichen beim Glühen von Oxyphenylessigsäure mit Kalk. [6]

Aus wässerigen Lösungen von Parakresol fällt Bromwasser eine Verbindung mit 4 Atomen Brom aus: $C_7 H_4 Br_4 O$, Tribromkresol-Brom, $C_7 H_4 Br_3 . O Br$; ist Bromwasser in Ueberschuss zugesetzt (zu erkennen an der Gelbfärbung des Gemisches), also freies Brom vorhanden, so setzt sich dieser Niederschlag allmälig unter Entwicklung von Kohlensäure in Tribromphenol $C_6 H_3 Br_3 O$ um. [7]

Da die Kresole im Thierkörper, wie angeführt, stets neben Phenol vorkommen, so wird eingehender über dieselben in dem Artikel Phenol gehandelt werden. Ebendort sollen auch die Methoden zur Trennung der Kresole vom Phenol zur Sprache kommen.

Literatur: [1] Baumann, Berichte der Deutschen chem. Gesellschaft. IX, pag. 1389; Zeitschr. f. physiol. Chemie. III, pag. 252; VI, pag. 183. — [2] Brieger, Ibid. IV, pag. 204. — [3] Brieger, Ibid. III, pag. 149. — [4] Weyl, Ibid. III, pag. 312. — [5] Baumann, Ibid. IV, pag. 304. — [6] Salkowski, Berichte der Deutschen chem. Gesellsch. XII, pag. 1440. — [7] Baumann und Brieger, Ibid. pag. 804.

I. Munk.

Kretinismus, s. Idiotie, XI, pag. 434; Idiotismus (forensisch), pag. 437.

Kreuth im bayrischen Hochgebirge zwischen dem Tegernsee und dem Achensee, nördliche Eisenbahnstation Gmund am Tegernsee, südlich Jenbach und Achensee, nimmt unter den Höhencurorten und Molkencuranstalten Deutschlands und der Schweiz mit Recht einen sehr hervorragenden Rang ein. Die hohe (850 Meter ü. M.) idyllische Lage des Curortes, der herrliche Wald, die Menge von sorgfältig gepflegten Spaziergängen an den nächstgelegenen Bergen, wie in den Thälern, das vortreffliche Trinkwasser, sind wesentliche Vorzüge. Das Klima ist im Allgemeinen ein wechselndes, die Sprünge in der Temperatur sind unbedeutend, auch ist der Curort durch die rings ihn umschliessenden Berge vor Winden geschützt und staubfrei.

Die Seitenwände des Alpenthales erheben sich bis 1000 Meter und darüber und sind an den unteren und mittleren Partien mit Nadelholz, Buchen und Ahorn reich bewachsen. Die Temperatur des Sommers ist im Durchschnitt Morgens 12—15° C., Mittags 20—22° C., Abends 17—19° C., Nachts 11 bis 12° C. Der Feuchtigkeitsgehalt der Luft ist ziemlich hoch und hierin auch der beste Moderator extremer Sprünge in der Temperatur gegeben. Die Zahl der Regentage überwiegt durchschnittlich bei weitem die der trockenen Tage mit hellem, klarem Himmel. Der Mai ist für die Cur wenig geeignet, da die Witterung meistens kalt und alle Berge noch mit Schnee bedeckt sind. Der Juni ist sehr schön, hat aber durchschnittlich auch die meisten Regentage (20, die Niederschlagsmenge 295,8 Mm.). Der Juli bringt neben wärmsten Tagen auch die meisten Gewitter. Das Gleiche gilt von der ersten Hälfte des August, während in der zweiten Hälfte desselben und in der ersten des September gewöhnlich andauernd gutes, klares Wetter beobachtet wird, doch ist häufig die Temperatur Morgens und Abends schon rauh und sehr herbstlich. Im Haupttheil ist ein Localwind von Bedeutung, welcher Morgens von 9—10 Uhr von Norden her sich bemerkbar macht und Abends als Süd- und Westwind nach dem See hinunter weht. Von den höher gehenden Winden bringt der Ost erfrischende luftige Wärme, der West häufiger als der Süd Regen, der Nord und Nordost rauhe Luft und Kälte, der Nordwest ist oft von Schneefällen auf den Bergen begleitet.

Nebst der reinen Alpenluft sind die Molke, kuhwarme Milch, Kräutersäfte und Bäder die in Kreuth zur Anwendung kommenden Curmittel. Die als Hauptcurmittel geltende Molke wird auf der eine Stunde vom Bade entfernt liegenden Gaisalpe in folgender Weise bereitet: Der Ertrag der Morgens zwischen 3 und 4 Uhr gemolkenen Milch von circa 180 Ziegen wird bis zum Mittag zurückgesetzt, dann bis auf die natürliche Wärme gebracht und dem gleichen Ertrage der Melkung von Nachmittag zugesetzt. Diese Nahrung wird dann nach Zusatz von einer Lösung von Laab mit Molke bei gelindem Feuer bis zu 38° C. erwärmt. Die Bereitung des Laab geschieht folgendermassen: Ein frischer Kälbermagen wird durch Auswaschen sorgfältig gereinigt, aufgeblasen und getrocknet. Nach dem Trocknen wird ein Liter Molke aufgegossen, und nach 24 Stunden kann die Flüssigkeit zur Anwendung gelangen. Ein Esslöffel voll genügt, um 100—150 Liter Milch zum Gerinnen zu bringen. Die Ausscheidung des Käsestoffes beginnt, nachdem die Milch eine Viertelstunde lang bis zu 38° C. erwärmt worden; der Kessel wird darauf vom Feuer genommen und der Käsestoff möglichst vollständig entfernt. Schliesslich wird die Molke förmlich gekocht, wobei sich noch viel Käsestoff (der sogenannte Schotten) absetzt, geseiht und in den von Neuem gereinigten Kessel zurückgesetzt bis zum folgenden Morgen. Dann wird sie abermals gekocht, und nun wird sie so klar, dass sie zur Verwendung kommen kann. Eine gleich aufmerksame Bereitung wird den Kräutersäften zu Theil, die jeden Morgen frisch ausgepresst werden aus Veronica beccabunga, Sisymbrium nasturtium, Menyanthes trifoliata und Leontodon taraxacum. Dieselben werden in Quantitäten von 30 bis 50, selten bis zu 100 Grm. verabreicht.

Die Gegend um Kreuth ist reich an Mineralquellen; benützt wird jedoch jetzt nur noch die kalte Schwefelquelle »zum heiligen Kreuz« zum Trinken wie zum Baden. Sie enthält in 1000 Theilen Wasser 1,06 schwefelsauren Kalk, 1,38 schwefelsaure Magnesia, 0,91 kohlensauren Kalk, 6,6 Ccm. Schwefelwasserstoff. Zu Bädern wird entweder das Schwefelwasser allein oder mit Zusatz von Rosenheimer Mutterlauge verwendet. Für die Curmittel von Kreuth eignen sich besonders reizbare, scrophulöse und selbst tuberkulöse, sowie überhaupt schlecht ernährte Individuen. Die Curgäste wohnen in dem Curhotel, welches geräumige, comfortable Unterkunft bietet.

Kisch.

Kreuzen, bei Grein, Oberösterreich, 430 M. ü. M. Wasserheilanstalt.
Monographie: Urbaschik, 1875. *B. M. L.*

Kreuznach, 106 Meter ü. M., in dem von Waldbergen und Weinhügeln umgebenen Nahethale, Bahnstation der Rhein-Nahebahn, eines der hervorragendsten Soolbäder, zeichnet sich ebenso sehr durch sein mildes Klima wie durch seine kräftigen jod- und bromhaltigen Kochsalzwässer aus. Das Klima ist, wie überhaupt das der mittelrheinischen Ebene, in deren nordwestlichem Theile Kreuznach liegt, warm, heiter und trocken. Die Wärme steigert sich namentlich im Sommer zu einer Höhe, welche nur an einzelnen Orten der südlichsten Theile Deutschlands übertroffen wird. Die Lage des Nahethales ermöglicht eine dauernde Einwirkung der Sonne. Während es sich nach Nordwest an eine bedeutendere Hügelkette, die äussersten Ausläufer des Hunsrücks, anlehnt, ist das Thal nach Südost weit offen und gestattet den Luftströmungen freien Zutritt. Die mittlere Sommertemperatur beträgt 18,2° C., die mittlere Jahrestemperatur 10,1° C.

Der mittlere Luftdruck war in den letzten Jahren 333.25'''. Die Schwankungen des Jahresmittels betrugen nur 1,15'''. Von dem milden Klima zeugt die in mancher Richtung an südliche Gegenden mahnende Vegetation, so die Gruppen zahmer Kastanien in dem Salinenwalde, ganze Alleen von Mandelbäumen in den Weinbergen. Unter den Winden bringt der Westwind am meisten Regen. Rauhe Nord- und Ostwinde kommen im Frühjahre vor. Häufig ist der Westwind. Starke Nebel gehören während des Sommers zu den Seltenheiten.

Die Heilmittel Kreuznachs sind: Die neuerbohrte Soolquelle (Victoriaquelle), dicht an der Nahe, welche Quelle die Bäder des Curhauses und das Inhalatorium speist, die Nahequelle, mitten in der Nahe; die Elisabethquelle und Oranienquelle als Trinkquellen, dann die Hauptquelle der Saline Karlshalle zu Bädern benützt. Das letztere gilt gleichfalls von den 6 Quellen des etwa 25 Minuten weiter westlich gelegenen Münster am Stein, wo auch der Hauptbrunnen getrunken wird. In qualitativer Hinsicht sind alle diese Quellen übereinstimmend Kochsalzwässer und nur quantitativ und rücksichtlich ihrer Temperatur verschieden. Der Jod- und Bromgehalt ist sehr gering, doch wird demselben in herkömmlicher Weise eine gewisse Bedeutung beigelegt.

Es enthält in 1000 Theilen Wasser	Elisabethquelle	Victoriaquelle	Hauptbrunnen der Karlshalle	Oranienquelle	Hauptbrunnen von Münster am Stein
Chlornatrium	10,521	10,376	11,799	14,153	6,60
Chlorkalium	0,152	0,143	—	0,059	0,15
Chlorlithium	0,062	0,065	—	—	0,03
Chlorammonium	0,022	0,022	(mit Bromcalcium)	—	0,01
Chlorcalcium	1,975	2,033	1,468	2,960	1,03
Chlorbaryum	0,064	0,089	—	—	0,00043
Chlorstrontium	0,079	0,084	—	—	0,05005
Chlormagnesium	—	0,153	—	—	—
Bromnatrium	0,049	0,058	—	(MgBr) 0.231	0,02435
Jodnatrium	—	—	—	(MgJ) 0,0014	0,00037
Kohlensaurer Kalk	0,126	—	—	0,032	0,16
Kohlensaure Magnesia	0,237	0,140	0,199	0,0169	0,18
Kohlensaures Eisenoxydul	0,030	0,028	0,098	0,045	0,00408
Kieselsäure	0,013	0,013	—	0,128	0,02
Gesammtsalze	13,346	13,212	13,564	17,638	8,29
Freie und halbgeb. Kohlensäure	0,317432	0,344496	—	—	0,19147
Temperatur nach Réaumur	9,6°	10,4°	19,04°	10°	24,6°

Die am meisten zum Trinken benützte Elisabethquelle charakterisirt sich durch mässigen Gehalt an Chlornatrium, relativ grossen Gehalt an Chlorcalcium und Fehlen von schwefelsauren Salzen. Sie wirkt darum auf die Magen- und Darmschleimhaut nnr in mässiger Weise ein, genügt aber, um die anregende Wirkung der Bäder in wesentlicher Weise zu unterstützen und zu fördern. Um eine Verstärkung der Bäder in Art kräftiger Soolbäder zu erzielen, wird den Quellen Kreuznachs beim Badegebrauche Mutterlauge, gradirte Soole oder Mutterlaugensalz zugesetzt. Die Zusätze zu den Soolbädern werden allmälig verstärkt, die Dauer des Bades allmälig bis zu drei Viertelstunden verlängert; die Temperatur der Bäder variirt zumeist von 31—34° C.

Oertliche Application der Soole findet in verschiedenartiger Weise statt, so in der Form von Fomenten bei Geschwüren, als Gurgelwasser mit oder ohne Zusatz von Mutterlauge, als Nasen-, Augen- und Vaginaldouche, sowie als hydropathische Einwickelung einzelner Gliedmassen. Endlich wird auch das zerstäubte Soolwasser zu Inhalationen benützt, sowie man die Luft in der Nähe der Gradirwerke zu Einathmungen verwerthet.

Die Mutterlauge ist nach dem Grade ihrer Eindickung verschieden zusammengesetzt.

Die Kreuznacher Mutterlauge enthält in 1000 Theilen:

Chlorcalcium	210,9250
Chlorstrontium	11,4010
Chlormagnesium	14.2600
Brommagnesium	6,4006
Jodmagnesium	0,0090
Chlorkalium	5,5254
Chlornatrium	36,1000
Chlorlithium	25,4300
Chlorcäsium	Spuren
Chlorrubidium	Spuren
Fester Rückstand	310,0510
Specifisches Gewicht	1,3095

Durch Eindampfen der Mutterlauge gewinnt man eine krystallinische Masse, die »eingedickte Mutterlauge«, oder das »Mutterlaugensalz«, unzweckmässig auch manchmal »Kreuznacher Badesalz« genannt. Ein Kilogramm eingedickter Mutterlauge hat den Gehalt von fast 2 Liter flüssiger Mutterlauge.

Kreuznachs Heilmittel, als mässig anregende, den Stoffwechsel und die Ernährung befördernde, finden ihre vorzüglichste Anwendung bei Scrophulose, gegen welche Krankheit sie seit lange einen wohlverdienten Ruf besitzen. Durch den methodischen Gebrauch der Trink- und Badecur in Kreuznach gelingt es nicht nur, die einzelnen scrophulösen Affectionen durch Resorption der gesetzten Exsudate zu bekämpfen, sondern auch den Stoffwechsel im Allgemeinen günstiger zu reguliren. Die sonstigen Indicationen sind die allgemeinen, bei den Kochsalzwässern bereits angeführten.

Die Badeeinrichtungen in Kreuznach sind sehr gut (die Soole wird direct aus einem Hochbassin der Karlshaller Quelle bezogen), die methodische Durchführung der Cur geschieht daselbst in exacter Weise. Die Salinenluft wird an den Gradirwerken der Kreuznacher Saline und in dem im Curparke erbauten Gradirhause zu Inhalationen therapeutisch verwerthet, auch finden Soolwasserinhalationen im Curhause statt. Das Curhaus enthält grosse Concert-, Conversations- und Lesesäle. Für Unterhaltung der Curgäste ist mannigfaltig gesorgt, an prächtigen Spaziergängen und Gelegenheit zu lohnenden Ausflügen fehlt es nicht.

Literatur: Bad Kreuznach und seine Brom-Jod-Lithion-haltigen Heilquellen. Kreuznach 1894.

Kisch.

Kriebelkrankheit, s. Brand, III, pag. 680 und Secale.

Kriegsbaracken, s. Baracken, II, pag. 667.

Kriegstyphus, s. Heereskrankheiten.

Krippen, s. Kinderschutz.

Krötengift. Die Giftigkeit des Secrets der Hautdrüsen der zur Ordnung der Batrachier gehörigen Gattung Bufo und namentlich auch der im mittleren und nördlichen Europa einheimischen gemeinen Kröte oder Feldkröte, Bufo cinereus Schn. s. vulgaris Latr., der verwandten Wachskröte, Bufo variabilis Gm. s. viridis Laur. und der Kreuz- oder Rohrkröte, Bufo calamita Laur. s. cruciatus Schn., ist eine Thatsache, deren wissenschaftliche Begründung in neuerer Zeit den alten Volksglauben über die Giftigkeit der Kröten rehabilitirt, ohne natürlich die Fabeln zu bestätigen, die sich in alter Zeit an diese Thiere knüpfen, deren Extract angeblich ein Hauptingrediens eines der geheimen Gifte des Mittelalters bildete. Offenbar hat das widrige Aussehen der Kröten das Vorurtheil ihrer grossen Giftigkeit geweckt und bewirkt, dass man dem ganzen Thiere und allen seinen Secreten, namentlich auch dem sogenannten Krötenurin, richtiger des Gemisches von Harn und Excrementen, welches das Thier, wenn es gejagt wird, oft fussweit von sich spritzt, toxische Action zuschrieb. Nachgewiesen ist die Giftigkeit nur für das gelbweisse, dicke, klebrige, manchmal milchartige, bitter schmeckende und ammoniakalisch oder lauchartig riechende Secret der am Rücken, am Halse und besonders zahlreich hinter den Ohren der Kröte in Haufen vorhandenen, hier als Parotis bezeichneten warzenförmigen Hautdrüsen. [1]) In diesem ist bei den beiden erstgenannten Krötenarten und am reichlichsten bei Bufo viridis ein als Bufidin oder Phrynin bezeichnetes Alkaloid vorhanden, welches in kleinen Dosen für Evertebraten und Kaltblüter, namentlich bei subcutaner Application, sehr giftig ist, während einzelne Warmblüter (Kaninchen, Stachelschwein) vom Magen aus enorme Mengen toleriren. Es bewirkt an der Berührungsstelle zuerst Anämie, dann Entzündung, im Munde stundenlang heftiges Brennen, am Auge Conjunctivitis und Keratitis, und reiht sich, da es bei Amphibien systolischen Herzstillstand und frühzeitiges Starrwerden der Muskeln bewirkt, dem Digitalin in seiner Wirkung an, übertrifft es noch insofern, als es die willkürlichen Muskeln sogar rascher afficirt und bei Fröschen auch die Lymphherzen zum Stillstand bringt. [2]) Auch bei Warmblütern entsprechen die Symptome (Vomituritionen, Diarrhoe, Lähmung) der Intoxication durch Herzgifte, zu denen das Krötengift, wie VULPIAN schon 1857 darthat, ohne Zweifel gehört. Die Schärfe des Giftes giebt sich auch durch Niessen zu erkennen, welches das Stossen getrockneten Krötengiftes hervorruft (CLOËZ und GRATIOLET). GIACOSA [3]) hält das wirksame Princip für eine complexe Verbindung zusammengesetzter Isocyansäuren (Isocyanacetsäure, Isocyanpropionsäure), die nach CALMELS nicht nur im Gifte der Kröten, sondern auch in dem der Tritonen und Scorpionen sich finden.

Die negativen Resultate, welche RAYNEY und DAVY mit Krötengift hatten, erklären sich zum Theil wohl daraus, dass bei manchen Thieren vom Magen aus enorme Dosen nöthig sind, um Vergiftungserscheinungen zu bedingen, zum Theil aus der differenten Giftigkeit verschiedener Species von Bufo. Die Angabe von BRANDT und RATZEBURG, dass die Kröte nur zu gewissen Zeiten und namentlich zur Paarungszeit giftig sei, die übrigens für die europäischen Species in verschiedene Monate fällt, bedarf der Nachprüfung. Dass die Kröten in früheren Jahrhunderten auch als Heilmittel in Form von Thierkohle oder Thieröl Anwendung fanden, hat nur historisches Interesse. FORNARA vindicirt dem Phrynin eine therapeutische Verwendbarkeit, insofern es in kleinen Dosen bei Thieren auffallend excitirend und tonisirend wirke; doch dürfte dasselbe schwerlich zu einer grossen Rolle als therapeutisches Agens berufen sein.

Auch unsere Unke, Bombinator igneus L., und verschiedene exotische Krötenarten besitzen toxische Secrete. Verbürgt ist, dass die Choco-

Indianer in Neu-Granada eine als giftig gefürchtete Kröte, die **Knoblauchkröte**, **Phyllobates melanorrhinus**, zur Vergiftung ihrer Pfeile benutzen. Ueber die Art der Wirkung dieses Pfeilgiftes hat ESCOBAR [4]) angegeben, dass es die Motilität wie Curare afficire und keine eigentliche Narkose bedinge. Das Gift ist nichts wie das Secret der Drüsen, mit welchem sofort die Pfeilspitzen überzogen werden, und soll grosse Thiere, wie Jaguare, und selbst Menschen tödten können. Die Möglichkeit, dass das Secret von Phyllobates anders wie das von Bufo wirke, lässt sich kaum bezweifeln, wenn man bedenkt, dass das Hautdrüsensecret nahe verwandter Amphibien ganz differente Action besitzt. Aus der fraglichen Absonderung bei **Salamandra maculata Laur.**, dem **Feuersalamander**, hat ZALESKY [5]) ein krystallisirendes Alkaloid, von ihm **Samandarin** genannt, dargestellt, das bei Hunden und Fröschen epileptiforme Convulsionen, bei ersteren ausserdem Speichelfluss, Mydriasis und Abnahme der Respiration bedingt; hier erfolgt der Tod durch Respirationslähmung, während das Herz nicht afficirt erscheint. Schon 2 Mgrm. können einen Hund tödten (PHISALIX und LANGLOIS). Auch beim **Wassersalamander**, Triton cristatus Laur., produciren die Hautdrüsen am oberen Theile des Schwanzes ein toxisches Secret, welches nach VULPIAN mehr narkotische Erscheinungen bedingt, nach CAPPARELLI die Reizbarkeit der motorischen Nerven aufhebt, die rothen Blutkörperchen zerstört und auch gleichzeitig zu systolischem Herzstillstand führt. CAPPARELLI [6]) vindicirt ihm die Eigenschaften einer Säure, die keinen Stickstoff enthalten soll. CALMELS fand Isocyanäthyl im Tritongifte, das nach GIACOSA rasch lähmend auf das Athemcentrum wirkt. Auf der Augenbindehaut und Nasenschleimhaut bewirken Tritonen- und Salamandergift ebensogut wie Krötengift heftige Reizung. In der Intensität der Wirkung stehen sie letzteren entschieden nach. Alle drei wirken nicht auf diejenige Species, von der das Gift abstammt, oder doch nur in höchst kolossaler Menge; Kröten, namentlich Bufo viridis, sind auch gegen andere Herzgifte äusserst unempfindlich. Die Angabe von P. BERT, dass auch die **Frösche** ein als Herzgift wirkendes Drüsensecret produciren, wird von KOBERT [7]) bezweifelt.

Literatur: [1]) SEECK, Ueber die Hautdrüsen einiger Amphibien. Dorpat 1891. — [2]) FORNARA, Sur les effets physiologiques du venin des crapauds. Journ. de thérap. 1877, pag. 882. — [3]) GIACOSA, Sui nitrili aromatici. Annali di Chim. 1883, pag. 205, 274; I veleni cianici. Ibid., pag. 97. — [4]) ESCOBAR, Compt. rend. 1869, LXVIII, 25, pag. 1488. — [5]) ZALESKY, Das Samandarin. HOPPE's med.-chem. Untersuchungen. 1866, I, pag. 84. — [6]) CAPPARELLI, Ricerche sul veleno dal Triton cristatus. Catania 1883; Arch. ital. de Biologie. IV, pag. 72. — [7]) KOBERT, Intoxicationen, pag. 323.

Th. Husemann.

Krondorf in Böhmen, eine Stunde von Karlsbad entfernt, besitzt einen reinen alkalischen Säuerling (Stefanie-Quelle), welcher in 1000 Theilen Wasser enthält:

	Grm.		Grm.
Schwefelsaures Kali	0,004	Doppeltkohlensaures Manganoxydul	0,0046
Chlorkalium	0,005	Basisch-phosphorsaure Thonerde	0,004
Doppeltkohlensaures Kali	0,163	Kieselsäure	0.008
» Natron	1,148	Feste Bestandtheile	2,477
» Kalk	0,490	Kohlensäure	1516 Ccm.
» Magnesia	0,579	Temperatur	10,2° C.
» Eisenoxydul	0,0173		

Das Wasser wird stark versendet und eignet sich als diätetisches und Luxusgetränk, sowie als Heilmittel bei leichten, chronischen Katarrhen der Athmungsorgane, chronischem Magen-, Blasencatarrh, sowie Gallen-, Nieren- und Harnconcrementen.

Literatur: E. H. KISCH, Der Krondorfer Sauerbrunnen und seine Wirkung. Prag 1884.

Kisch.

Kropf, s. Schilddrüse, Struma.

Krynica in Galizien, eine Stunde von Muszyna, einer Station der Tarnow-Leluchower Eisenbahn, entfernt, liegt in einer an Naturschönheiten reichen Gegend des Sandecer Kreises, 584 Meter ü. M. Der seit wenigen Jahren sich rasch entwickelnde Curort besitzt zahlreiche, sehr kalkhaltige Eisensäuerlinge, von denen vorzugsweise nur die Hauptquelle in Krynica und die etwa eine Viertelstunde davon entfernte Solotwiner Quelle benutzt werden. Die Hauptquelle enthält 2,238 kohlensauren Kalk, 0,0299 kohlensaures Eisenoxydul und 1513 Ccm. Kohlensäure, bei einer Temperatur von 7,5° C.; die Solotwiner Quelle 0,730 kohlensaures Magnesia, 0,845 kohlensaures Natron, 0,0289 kohlensaures Eisenoxydul und 1188 Ccm. Kohlensäure. Bewährt haben sich diese Mineralwässer bei Anämie, Chlorose, chronischen Magen- und Darmkatarrhen, Scrophulose, bei zarter Constitution, Rachitis, chronischer Nephritis und Blasenkatarrh. Die Cureinrichtungen sind auf modernem Standpunkte, das neue Badehaus besitzt Cabinette für kohlensäurereiche Bäder, Moorbäder, Fichtennadel- und Dampfbäder. Das Klima ist kalt, die Luft rein und kräftigend, der Ort ist gegen Nord- und Nordwestwinde gedeckt.

Literatur: M. Zieleniewski, Statistisch-medicinische Darstellung des Curortes Krynica. Krakau 1881. — W. Belza, Das hundertjährige Bestehen Krynicas als Curort. Lemberg 1893.

Kisch.

Krypten, s. Drüse, VI, pag. 139.

Kryptorchismus (Kryptorchis, Enorchismus, Testicondus, Ectopia testiculi), Fehlen eines oder beider Hoden im Scrotum, beruht auf einer Anomalie der Entwicklung, welche auf Hemmungsbildung, auf unvollkommenen Ablauf eines entwicklungsgeschichtlichen Vorganges zurückzuführen ist. Bekanntlich entwickeln sich die Hoden aus dem Wolff'schen Körper innerhalb der Bauchhöhle, und zwar aus einem Zellenhäufchen, welches am inneren Rande jedes Wolff'schen Körpers sich bildet; gegen Ende des siebenten bis Anfang des achten Embryonalmonates treten die in der Bauchhöhle gebildeten Hoden durch den Leistencanal in den Hodensack hinein.

Dieser Descensus testiculorum ist in seinen Details noch keineswegs vollständig aufgeklärt. Nach E. H. Weber's Darstellung liegt der Hoden in der Spitze einer dreieckigen Bauchfellfalte (Mesorchium), von deren Platten, die sich zur Tunica albuginea entwickeln, bis auf eine kleine Stelle fest umwachsen; die Basis des Dreieckes befindet sich an der hinteren Bauchwand und reicht unten bis zu der Stelle, wo später der Leistencanal entsteht. Dieses geschieht nach Weber, indem sich zwischen den Bündeln der Bauchmuskeln eine Blase entwickelt, welche nach unten in die entsprechende Hälfte des Hodensackes hinein, nach oben zwischen die beiden Blätter des Mesorchium hinauf wächst. Der obere in der Bauchfellfalte verlaufende Theil der Platte ist das sogenannte Gubernaculum Hunteri. Der Descensus erfolgt nun, indem sich der obere Theil dieser Blase in den unteren einstülpt und dabei sowohl den angewachsenen Theil der Bauchfellfalte als den Hoden nach sich zieht. Nach der allgemein angenommenen Darstellung des Descensus wächst eine Bauchfellfalte zum Hoden empor und verschmilzt mit dem Mesorchium; die Falte enthält einen Strang, der vom Grund des Hodensackes zum Nebenhoden sich erhebt und von den Bauchmuskeln stammende Muskelfasern enthält. Dieser hohle Strang, das Gubernaculum Hunteri, wird durch den herabrückenden Hoden wie ein Handschuhfinger eingestülpt, während der Hoden beim Herabsteigen das Bauchfell nachzieht und so einen Beutel, den Processus vaginalis peritonei, bildet.

Eine Störung des Descensus und das aus derselben hervorgehende Zurückbleiben des Hodens in der Bauchhöhle oder im Leistencanal kann durch verschiedenartige Verhältnisse bedingt sein; es sind demnach mehrfache ätiologische Momente des Kryptorchismus angeführt worden. Unter diesen sind hervorzuheben: Schwäche des Hunter'schen Leitbandes, wie denn in der That in mehreren Fällen von Kryptorchismus Atrophie desselben und namentlich Fehlen seiner musculären Bestandtheile constatirt wurde (Curling [16]). Zweitens können Verwachsungen zwischen dem Hoden und den Baucheingeweiden, von denen namentlich Adhäsionen mit dem Netze und dem S romanum beobachtet sind, das Herabtreten hindern. Drittens

kommt abnorme Enge des Leistencanales, welche besonders am äusseren Inguinalringe beobachtet wurde, in Betracht. In einem vom Verfasser untersuchten Falle von rechtsseitigem Kryptorchismus bei einem jungen Manne fand sich bei der Section die rechte Niere dicht vor die Abdominalöffnung des Leistencanales gelagert und es war offenbar durch diese Missbildung dem Hoden der Eintritt in dieselbe versperrt worden. GUELLIOT beschrieb einen Fall (retroparietaler) abdominaler Ektopie des Hodens, der als Folge defecter Bildung der Bauchwand mit Fehlen der tieferen Schichten der letzteren (es war nur die Haut und die Aponeurose des M. obliq. ext. an der betreffenden Bauchseite bis nahe zum Nabel vorhanden) anzusehen war. Nach einer Vermuthung von BIERBAUM [10]) könnte man die Ektopie der Testikel nicht selten als das Product einer fehlerhaften Stellung derselben ansehen, der quergelagerte Hoden könne dann nicht in den Leistencanal eintreten oder er bleibe in demselben stecken, ein Erklärungsversuch, der freilich in den meisten Fällen in Rücksicht auf die leichte Beweglichkeit des Testikels nicht zulässig ist.

Abnorme Kürze des Samenstranges scheint nicht als ursächliches Moment des Kryptorchismus in Betracht zu kommen, wenigstens ist bei den meisten einschlägigen Beobachtungen dieser Strang von normaler Länge gefunden worden.

Der Ort, an welchem der am Herabsteigen gehinderte Hoden liegen bleibt, kann natürlich je nach der Lage der hemmenden Ursache ein verschiedener sein; so wurde Lagerung des verborgenen Testikels in der Bauchhöhle (Kryptorchia abdominalis), insbesondere in der Fossa iliaca beobachtet, häufiger noch im Inguinalcanal, speciell in der Plica cruro-scrotalis vor dem Annulus externus (Cryptorchia inguinalis). Ausserdem kommt es aber auch vor, dass der Hoden, dessen Descensus gestört war, an eine Stelle gelangt, welche der normal herabsteigende gar nicht berührt.

Solche Fälle, welche gegenüber dem gewöhnlichen Kryptorchismus unter der Bezeichnung Aberratio testiculi zusammengefasst werden, sind am häufigsten in der Weise beobachtet, dass der Hoden statt in das Scrotum in die Gegend des Perinaeums gelangt war; in manchen Fällen bildete er vor dem After eine Hervorragung, von welcher sich der Samenstrang bis zum äusseren Leistenringe mit dem Finger verfolgen liess. Fälle von Descensus perinaealis sind beobachtet von HUNTER, CURLING [16]), LEDWICH, RICORD, HILL [20]), ENGLISCH.[29]) Eine zweite Form der Aberratio ist als Descensus cruralis zu bezeichnen. GUINCOURT beschreibt einen Fall, wo der Hoden in einer Cruralhernie lag und VIDAL [3]) erwähnt mehrere Fälle, wo das Herabsteigen durch den Schenkelcanal erfolgt war. In einem Falle von CHASSAIGNAC soll der Hoden sich seinen Weg durch die vordere Wand des Leistencanals gebahnt haben, um dann in die Gegend des Schenkelringes zu gelangen. Auch NORTON [18]) beschreibt einen Fall von Lagerung des Hodens vor der vorderen Wand des Canalis inguinalis. Von GRUBER [5]) ist eine weitere Varietät abnormer Lagerung beschrieben, und zwar befand sich hier der rechte Hoden mit seinen Anhängen zwischen den die vordere Wand des Inguinalcanales bildenden Muskelschichten. Endlich ist noch zu erwähnen, dass HYRTL [19]) eine Beobachtung von LENHOSSEK erwähnt, nach welcher angeblich beide Testikel in der linken Hälfte des Scrotalsackes lagen.

Ueber die Häufigkeit des Vorkommens von Kryptorchismen besitzen wir eine statistische Zusammenstellung von WRISBERG. [1]) Unter 102 reifen neugeborenen Knaben fanden sich 72mal beide Hoden im Hodensack, 11mal war der rechte, 7mal der linke Hoden zurückgehalten, meist im Leistencanal, 12mal bestand doppelseitiger Kryptorchismus. Man würde jedoch auf Grund einer solchen Statistik die Häufigkeit des Kryptorchismus viel zu hoch schätzen, da es sich offenbar bei den Neugeborenen oft nur um verspätetes Herabsteigen handelt. WRISBERG hebt hervor, dass in 10 Fällen von 12, wo bei der Geburt noch beide Hoden zurückgehalten waren, ein nachträgliches Herabsteigen zu erwarten ist; dasselbe erfolgt gewöhnlich bereits in den ersten Lebensjahren, mitunter erst später, ja selbst erst zur Zeit der Pubertät. MARSHAL [14]) fand bei der Untersuchung von 10.800 Conscribirten 5mal rechtsseitigen, 6mal linksseitigen, 1mal doppelseitigen Kryptorchismus.

Dass einseitiges Zurückbleiben häufiger als doppelseitiges vorkommt, ergiebt sich bereits aus den vorstehenden Angaben, insbesondere aber auch aus den Zusammenstellungen von GODARD[5]) und RAVOTH.[21]) Der erstgenannte Autor erwähnt 33 Fälle von einseitigem Kryptorchismus, von denen 13mal der Hode im rechten Inguinalcanal lag, 14mal im linken, 1mal in der Fossa cruralis dextra, 1mal in der Fossa iliaca dextra, 2mal im Anfang des Scrotum, 2mal in der Dammgegend. Ausserdem hat GODARD 22 Fälle von doppelseitigem Kryptorchismus zusammengestellt. RAVOTH fand unter 1650 Individuen, welche gleichzeitig mit Leistenbrüchen behaftet waren, 51mal Kryptorchie, 25mal rechts, 21mal links, 5mal doppelseitig.

Das anatomische Verhalten des retinirten Hodens ist ein verschiedenartiges. Bleibt der Hoden in der Bauchhöhle, so findet man ihn frei am Ende der Bauchfellfalte aufgehängt; die Scheidenhäute sind dann natürlich nicht vorhanden, doch findet man zuweilen, dass der hintere Theil des Nebenhodens bereits angefangen hat, das Parietalblatt des Bauchfells auszustülpen. Befindet sich der Hoden im Leistencanal, so ist er in der Bauchfellausstülpung gelegen, welche die Tunica vaginalis communis bildet, es sind seine normalen Hüllen mit Ausnahme des Cremaster vorhanden. Hier kommt es mitunter vor, dass Nebenhoden und Vas deferens getrennt vom Hoden im Scrotum liegen. Der Hodensack ist in manchen Fällen von doppelseitigem Kryptorchismus fast gar nicht entwickelt, nur durch eine Hautfalte angedeutet. Complicirt sich der Kryptorchismus abdominalis mit Hypospadie und mit Spaltbildung der Scrotalgegend, so entsteht der Anschein weiblicher Bildung, die häufigste Form falscher Zwitterbildung (Pseudohermaphroditismus masculinus). In Fällen von einseitigem Kryptorchismus erkennt man in der Regel schon bei äusserer Besichtigung an dem Zurückbleiben der Entwicklung der betreffenden Scrotalhälfte die Seite, wo der Hoden zurückgehalten ist. In manchen Fällen ist die betreffende Hälfte des Sackes nur mit fetthaltigem Zellgewebe gefüllt, ohne Spur eines Vaginalsackes, zuweilen ist jedoch der letztere vorhanden. Auch der Hoden selbst verhält sich in den einzelnen Fällen, was seine Structur und seine Entwicklung betrifft, verschiedenartig. Der in der Bauchhöhle zurückgehaltene Hoden scheint ausnahmslos auf der fötalen Entwicklungsstufe stehen zu bleiben, und es ist dementsprechend in einer Reihe von Fällen von doppelseitigem Kryptorchismus die Abwesenheit der Spermatozoen constatirt worden. Auch der im Leistencanal zurückgehaltene Hoden ist nicht selten auffallend klein und selbst in offenbarer rückgängiger Metamorphose begriffen, welche wohl besonders dann eintritt, wenn das zurückgehaltene Organ durch seine Lage starkem Druck ausgesetzt ist. GOUBAUX[4]) und CURLING[16]) fanden in solchen Fällen fettige Entartung der Hodenzellen neben Wucherung des Stromas. MONOD und ARTHAUD[32]) kamen bei der Untersuchung von Leistenhoden Erwachsener zu dem Ergebniss, dass ursprünglich normale Spermabildung in denselben vorhanden sein könne; doch komme es unter dem Einfluss des Druckes in der Regel bald zu regressiven Veränderungen und zum Aufhören der Spermabildung. Findet der verspätete Descensus im Verlauf der ersten Lebensjahre statt, so ist in der Regel die weitere Entwicklung des Hodens eine normale; findet dagegen das Herabsteigen erst später statt, so bleibt häufig der Hoden dauernd unentwickelt, weil er bereits die eben berührten rückgängigen Veränderungen erlitten. Auch der verirrte Hoden scheint in manchen Fällen in der Entwicklung zurückzubleiben, in anderen sich normal zu verhalten; so fand LEDWICH in dem Samencanal eines im Perinaeum gelegenen Hodens wohl entwickelte Spermatozoen.

Da bei einseitigem Kryptorchismus, selbst wenn der zurückgebliebene Hoden atrophirte, der herabgetretene, der unter solchen Umständen nicht selten abnorm stark entwickelt gefunden wurde, für die Erhaltung der

Zeugungsfähigkeit vollkommen ausreicht, so hat in dieser Richtung die **einseitige Hemmungsbildung** keine praktische Bedeutung. Anders verhält es sich mit dem doppelseitigen Kryptorchismus. Dass hier die Zeugungsunfähigkeit als Regel anzusehen ist, scheint bereits aus einer canonischen Bestimmung aus dem Jahre 1587 hervorzugehen, durch welche Männern, deren Hoden nicht fühlbar, die Ehe versagt wurde. In der That sind nicht nur in den meisten Fällen von doppelseitigem Kryptorchismus die Spermatozoen vermisst worden (wovon jedoch eine Beobachtung von BEIGEL[22]) eine Ausnahme macht), sondern es ist auch durch analoge Beobachtungen an Thieren, speciell bei Pferden und Schweinen, nachgewiesen, dass bei doppelseitigem Kryptorchismus trotz normaler geschlechtlicher Erregbarkeit der Coitus erfolglos blieb (GOUBAUX[4]). Auch wird hervorgehoben, wofür freilich keine Parallele bei der Beobachtung des menschlichen Kryptorchismus besteht, dass im ganzen Habitus solcher Thiere, ähnlich wie bei in früher Jugend castrirten Individuen, der männliche Typus wenig ausgeprägt erscheine. Bei alledem finden sich in der Literatur wiederholt Angaben, dass Individuen mit doppelseitigem Kryptorchismus sich als zeugungsfähig erwiesen hätten. Völlige Impotenz wird in solchen Fällen verursacht, wo die zurückgehaltenen Hoden vollständig atrophirten, im Uebrigen kann trotz der bei Kryptorchismus vorhandenen Azoospermie die geschlechtliche Erregbarkeit vollkommen ausgebildet sein.

Eine nicht unwichtige praktische Bedeutung gewinnt der Kryptorchismus dadurch, dass die Erfahrung gezeigt hat, es komme den retinirten Hoden eine besondere **Disposition für gewisse Erkrankungen** zu, sei es nun, dass dieselbe ihren Grund in der gestörten Entwicklung selbst habe, oder in den traumatischen Einflüssen, denen der zurückgehaltene Hoden so oft ausgesetzt ist. GODARD[5]) führt unter 38 Fällen von Kryptorchismus 6 Fälle an, wo der zurückgehaltene Hoden den Ausgangspunkt bösartiger Geschwülste bildete, und analoge Erfahrungen sind in nicht geringer Zahl vorhanden, bei denen, wie z. B. in einem Falle von SPRY[9]), traumatische Einwirkungen als Gelegenheitsursache der Geschwulstbildung mitwirken können. Hierfür spricht namentlich auch, dass die Disposition zur Geschwulstbildung sich vorzugsweise auf die Leistenhoden bezieht; v. KAHLDEN[31]) hat 58 hierhergehörige Fälle aus der Casuistik zusammengestellt; dagegen liegen nur ganz vereinzelte Beobachtungen des Ausganges maligner Geschwülste von abdominalen Hoden vor (MAYDL[30]), v. KAHLDEN). Auch das seltene Vorkommen von Hodengeschwülsten bei Ectopia testiculi perinealis wird von ENGLISCH[29]) hervorgehoben. In den älteren Beobachtungen fehlt es an einer genauen histologischen Untersuchung der Geschwülste, doch ist anzunehmen, dass es sich meist um medulläre Sarkome gehandelt hat.

BÖCKEL[26]) entfernte den entarteten Leistenhoden eines 50jährigen Patienten; die 985 Grm. schwere Geschwulst wurde von v. RECKLINGHAUSEN als ein Medullarsarkom mit derberen fibrösen Partien bestimmt. Der von GAILLARD[27]) mitgetheilte Fall eines degenerirten Leistenhodens, bei dem es sich um »wahren Krebs« mit Ausgang »vom intracanaliculären Zellgewebe« handelte, dürfte schon in Rücksicht auf letztere Angabe zu den sarkomatösen Geschwülsten gehören. Eine von MAHOMED[28]) beschriebene, hierhergehörige Hodengeschwulst wird als gewöhnliches Carcinom mit Metastase in zahlreichen Lymphdrüsen beschrieben.

Auch zu entzündlichen Veränderungen ist der zurückgehaltene Hoden besonders disponirt, dieselben schliessen sich zum Theil an traumatische Einwirkungen an, andererseits aber ist auch die gonorrhoische Epididymitis nicht selten unter solchen Verhältnissen beobachtet. Diese Entzündungen sind besonders bei beengter Lage des Hodens im Leistencanal durch grosse Schmerzhaftigkeit ausgezeichnet, ja mehrfach verliefen sie mit förmlichen Einklemmungserscheinungen, auch ohne gleichzeitiges Bestehen einer Hernie; wiederholt wurde in solchen Fällen die Herniotomie ausgeführt. Die Gefahr des Hinzutretens von Peritonitis liegt namentlich in jenen allerdings seltenen

Fällen vor, wo freie Communication zwischen dem Vaginalsack und dem Peritoneum besteht. Auch die Complication einer Scheidenhauthydrokele mit Kryptorchismus wurde beobachtet (GHERINI [8]).

Im Hinblicke auf die eben dargelegten Gefahren und Beschwerden, zu welchen der zurückgehaltene Hoden Anlass geben kann, ist von SZYMANOWSKI [17]) die prophylaktische Exstirpation des Leistenhodens empfohlen worden und in 22 Fällen, welche der eben genannte Autor zusammengestellt hat, verlief diese Operation günstig. Gegenwärtig, wo die aseptische Methode grössere Garantien gegen die Gefahr sich an die Operation anschliessender Peritonitis gewährt, verdient diese Empfehlung mindestens in denjenigen Fällen Beachtung, wo der zurückgehaltene Hoden durch wiederholte Entzündungen Beschwerden hervorruft und insbesondere wo sich an ihm auch nur die ersten Zeichen einer Geschwulstbildung verrathen.

Auch die in neuerer Zeit namentlich von französischen Chirurgen geübte operative Befestigung des unvollständig herabgestiegenen Hodens (vergl. die Zusammenstellung hierhergehöriger Fälle von DUCHESNE [35]) geht vorzugsweise von den eben berührten prophylaktischen Gesichtspunkten aus. Ausserdem hoffte man, in Fällen, wo die Operation vor der Zeit der Pubertät und vor der Ausbildung nicht mehr ausgleichbarer regressiver Veränderungen ausführbar war, durch die Fixirung im Scrotum eine normale Entwicklung des Hodens zu erreichen. Hierfür spricht die wiederholt nach der Operation gemachte Beobachtung einer ausgesprochenen Volumenzunahme des aus dem Leistencanal entfernten Hodens. Beweisende Beobachtungen für eine unter den bezeichneten Voraussetzungen eingetretene normale Spermabildung liegen bis jetzt nicht vor.

Da die einfache Herabziehung und Fixirung des Leistenhodens durch Annähen im Scrotum im Allgemeinen keine dauernd günstigen Resultate ergab, indem der Hoden in der Regel wieder allmälig nach oben dislocirt wurde, so wurden neuerdings verschiedene Methoden zur Erreichung besserer und dauernder Resultate vorgeschlagen. Namentlich sind solche Radicaloperationen der Hodenektopie (»Orchidopexie«) von TUFFIER und RICHELOT [34]) angegeben; um das Wiederemporsteigen des Hodens zu verhindern, wird nach Excision des Processus vaginalis und Abschluss der Hodenhülle und des Bauchfelles durch Catgutnaht der Samenstrang möglichst isolirt und durch seine oberflächliche Gewebslagen durchsetzende Nähte am Leistencanal befestigt.

Von besonderer praktischer Bedeutung ist die Beziehung des Kryptorchismus zu den Leistenhernien. CURLING giebt an, dass, wenn der Descensus nicht innerhalb der ersten 12 Lebensmonate erfolge, in der Regel eine Hernie zur Entwicklung komme. Die Häufigkeit der Verbindung von Kryptorchismus mit Leistenhernien ergiebt sich auch aus der oben angeführten Statistik von RAVOTH. Die Erfahrungen von DREYFUSS [21]) sprechen dafür, dass der Hoden zur Entstehung einer Hernia interstitialis Anlass geben kann.

Nicht selten wurden an derartigen mit Kryptorchismus complicirten Brüchen Einklemmungserscheinungen beobachtet und wiederholt machte unter solchen Verhältnissen die Lagerung des Hodens die Taxis sehr schwierig oder selbst unmöglich. PELLETAN [24]) hat diesen Verhältnissen besondere Aufmerksamkeit geschenkt und auch von BORELLI [6]) sind für solche Fälle besondere Regeln für die Reposition gegeben. Eine Hernia congenita inguinalis kann sich bilden, wenn der Hoden den Leistenring nur eben erst überschritten hat; der Bruch kann dann in das Scrotum hineintreten, während der Testikel am Ringe zurückbleibt, oder es treten Bruch und Hoden zusammen herab, oder endlich der Hoden tritt erst herab, nachdem die Hernie bereits vorhanden. In allen diesen Fällen kann der Hoden, besonders wenn er infolge von Entzündung anschwillt, die Ursache von Einklemmung werden. BORELLI räth für die Reposition, dass man zunächst versuche, den Testikel in die Bauchhöhle zurückzuschieben, oder, wo das

nicht gelinge, den Hoden unter der Darmschlinge vorzuziehen; durch beide Verfahren gelang ihm die Zurückbringung von Hernien, deren Reposition vergeblich versucht worden war.

Die Beziehung des Kryptorchismus zu den Hernien giebt wenigstens für alle Fälle, wo der Descensus nicht in den ersten Lebensjahren erfolgte, die Regel, dass man der Entstehung von Leistenhernien bei den mit Kryptorchismus behafteten Individuen durch Anlegung zweckmässig construirter Bracherien prophylaktisch entgegenwirke.

Literatur: 1) Wrisberg, Comment. soc. scient. reg. Götting 1758. — 2) Delassauve, Révue méd. 1840, I, pag. 360. — 3) Vidal, Traité de path. ext. 1846, V, pag. 341. — 4) Goubaux & Follin, Gaz. de Paris. 1856, Nr. 18, 19, 22. — 5) Godard, Étude sur la monorchidie et la cryptorchidie. Paris 1857. — 6) Borelli, Gaz. Sarda. 1857, Nr. 12, 15; Schmidt's Jahrb. XCVI, pag. 60. — 7) Thompson, Med.-chir. Transact. XXXVIII, pag. 59; Schmidt's Jahrb. XCV, pag. 226. — 8) Gherini, Ann. univ. Gennajo, 1857; Schmidt's Jahrb. XCIII, pag. 204. — 9) E. J. Spry, Lancet. 1857, I, pag. 25. — 10) Bierbaum, Journ. f. Kinderkrankheiten. 1858, Nr. 9 u. 10. — 11) G. Johnson, Med.-chir. Transact. 1859, XLII, pag. 15. — 12) J. Wood, Transact. of the pathol. Soc. VIII, pag. 265. — 13) Rollet, Gaz. des hôp. 1861, pag. 141. — 14) Marshal, Hints to the young medical officer, pag. 83. — 15) Foerster, Missbildungen des Menschen. 1865, pag. 130. — 16) Curling, A pract. treatise on the diseases of the testis. 1866. — 17) Szymanowski, Prager Vierteljahrsschr. 1868, II, pag. 56. — 18) Norton, Lancet. 1870, I, pag. 229. — 19) Hyrtl, Topographische Anatomie. 6. Aufl., II, pag. 57. — 20) Hill, Lancet. 13. Jannar 1872. — 21) Ravoth, Berliner klin. Wochenschr. 1872, pag. 497. — 22) Beigel, Virchow's Archiv. LXXVIII, pag. 144. — 23) Despres, Gaz. des hôp. 1877, Nr. 42. — 24) Dreyfuss, De la hernie inguinale interst. et ses rapport avec l'ectopie des testic. Thèse de Paris. 1877. — 25) Gruber, Virchow's Archiv. LXXIII, pag. 332. — 26) Böckel, Gaz. hebd. 1881, pag. 521. — 27) Gaillard, Progrès méd. 1881, Nr. 11. — 28) Mahomed, Lancet. 10. Februar 1883. — 29) Englisch, Abnorme Lage des Hodens ausserhalb der Bauchhöhle. Wiener Klinik. 1885, IX. — 30) Maydl, Sarkom des intraabdominalen Hodens. Wiener med. Presse. 1886, XII. — 31) v. Kahlden, Ueber Neubildungen bei Kryptorchie. Münchener med. Wochenschr. 1887, 3. — 32) Monod et Arthaud, Contrib. à l'étude des altérations du testicule ectopique. Arch. gén. December 1886. — 33) Popow, Ectopie testiculaire pénepubienne, Bullet. d. Soc. d'Anat. de Paris. Juni 1889. — 34) Richelot, Sur le traitement chirurgical de l'ectopie testiculaire. Union méd. 1890, XLVII. — 35) Duchesne, Traitement chirurgical de l'ectopie testiculaire. Thèse de Paris. 1890. — 36) Tuffier, Gaz. des hôp. 1890, Nr. 38. — 37) Abel, Kryptorchis-Sarkom bei Pseudohermaphroditismus masculinus. Virchow's Arch. CXXVI. — 38) Guelliot, Revue de Chir. 1891, 8. — 39) Dor, Tripperentzündung im Leistenhoden. Annal. des malad. des organes génit.-urin. 1892, pag. 645.

Birch-Hirschfeld.

Kryptorchismus, s. Hoden, X, pag. 546.

Krzeszowice in Galizien, 26 Kilometer von Krakau entfernt, Station der Kaiser Ferdinands-Nordbahn, Hauptort der der Familie Potocki gehörenden Grafschaft Tenczyn, besitzt zwei Schwefelquellen (Haupt- und Sophienquelle), die zum Trinken und Baden verwendet werden. Das Wasser wird in Kupferröhren in das schöne, erst unlängst gebaute Badehaus geleitet und mittels Dampf gewärmt. Ein sehr geräumiges und höchst comfortabel eingerichtetes Gasthaus, sowie viele Privathäuser bieten den Gästen reichliche Unterkunft; ebenso steht ihnen der grossartige gräfliche Park zur Verfügung. Krzeszowice besitzt eine Telegraphenstation, Apotheke, Krankenhaus und nebst schattigen Alleen und Thiergarten eine wunderschöne Umgebung; es eignet sich besonders für rheumatische Leiden und als Sommeraufenthalt.

Kühlapparate, s. Hydrotherapie, XI, pag. 164.

Kümmel, s. Carvum, IV, pag. 321.

Künstliche Augen. Die künstlichen Augen sind kosmetische Vorrichtungen, welche den Zweck haben, die durch den Ruin eines Augapfels bewirkte Entstellung zu beheben. Sie sind hohle Schalen, auf deren Oberfläche der vordere Theil des Augapfels möglichst naturgetreu nachgebildet ist. Diese Schale wird in die Lidspalte gebracht, um, wofern noch ein Stumpf eines Augapfels vorhanden ist, mit ihrer Höhlung möglichst

innig demselben anzuliegen, wodurch dann, da der Stumpf von den Augenmuskeln gewöhnlich gut bewegt wird, auch das Ersatzstück sich mitbewegt und jenen Grad von Täuschung erzielt, der zur Erreichung des kosmetischen Zweckes gewünscht wird. Unvollkommener gelingt die Täuschung, wenn kein beweglicher Stumpf vorhanden ist oder der Augapfel durch Enucleation ganz entfernt wurde. Obwohl in dem letzteren Falle stets ein Narbenknopf sich bildet, der mit den abgelösten Augenmuskeln verwächst und demnach auch bewegt wird, so sind dennoch für die eingelegte Schale so wenig Berührungspunkte vorhanden, dass die Beweglichkeit des Ersatzstückes stets eine unvollkommene ist. Wie unvollkommen immer sie auch sein mag, so mögen die Kranken das Ersatzstück trotzdem nicht missen, und nehmen es dem aufrichtigen Arzte häufig übel, wenn er, auf das Abstossende eines starren Glasauges aufmerksam machend, das Tragen einer schwarzen Binde für kosmetisch vortheilhafter und in gesundheitlicher Beziehung nützlicher erklärt.

Uebrigens ist es nicht allein der kosmetische Zweck, der die des einen Auges Beraubten ein künstliches Auge tragen heisst; es sind noch andere wichtige Gründe vorhanden, welche die Einlegung wünschenswerth machen.

Das künstliche Auge soll nämlich folgenden Zwecken dienen:

1. Soll es die Asymmetrie des Gesichtes verhüten, die sich bei Individuen einstellt, welche schon in früher Jugend ein Auge eingebüsst haben. In solchen Fällen verkleinert sich nämlich die Orbita und infolge dessen stellt sich eine gewisse Verkümmerung der betreffenden Gesichtshälfte ein. Durch die Einlegung eines Ersatzstückes, welches von den Augenmuskeln bewegt werden muss, erhalten diese ein ihnen sonst fehlendes Object zur Erfüllung ihrer physiologischen Aufgabe, sie verkümmern darum nicht und mit ihnen erhält sich auch das Orbitalfett, wodurch der Verkleinerung der Orbitalhöhle vorgebeugt wird.

2. Soll es die Augenlider in ihrer natürlichen Stellung erhalten, die verloren geht, wenn der Bulbus fehlt oder geschrumpft ist. Nach der Einlegung können sie sich auch in regelmässiger Weise bewegen, so dass dadurch die Ableitung der Thränen normal von statten gehen kann. Ohne Ersatzstück würden bei fehlendem Bulbus die Lider einsinken, ihre Ränder sich einkrempen, die Cilien die Bindehaut reizen und die aus ihrer Lage gebrachten Thränenpunkte die Thränen nicht aufnehmen können.

Damit das künstliche Auge dem Schönheits- und Heilzwecke gleichmässig genüge, muss es vor Allem passen. Dass man ein solches wählen muss, das dem sehenden Auge des Kranken an Farbe und äusserem Habitus am nächsten kommt, braucht nicht erst ausdrücklich eingeschärft zu werden. Seine Grösse muss so beschaffen sein, wie sie den individuellen Verhältnissen am besten entspricht, wobei drei Hauptumstände besonders zu berücksichtigen sind:

Die Weite der Lidspalte, die Tiefe der auszufüllenden Augenhöhle und die Beschaffenheit des als Unterlage dienenden Stumpfes. Was die beiden ersten betrifft, so wird der Durchmesser und die Krümmung der einzulegenden Schale nach ihnen bemessen werden müssen, wobei den Leidenden die Kunstgeübtheit reisender Händler von grösstem Vortheil sein kann; was aber den dritten zu berücksichtigenden Umstand anbelangt: die Beschaffenheit des Stumpfes, so gehört er jedenfalls in die Domäne des sachverständigen Arztes und ist wichtig genug, um eine besondere Besprechung zu verdienen.

Vor Allem muss darauf geachtet werden, dass der »Stumpf« wirklich ein Stumpf sei, d. h. dass das zu Grunde gegangene Auge geschrumpft und wesentlich kleiner als ein normales Auge sei. Da ein erblindetes und ver-

bildetes Auge sehr häufig grösser ist als der andere sehende Partner, so tritt an den Arzt oft die Verpflichtung heran, zu kosmetischen Zwecken eine Verkleinerung eines solchen »ektatischen« Augapfels vorzunehmen. In vielen Fällen deckt sich der kosmetische Zweck mit einem Heilzwecke, und man wird unter Umständen die Abtragung des vorderen, besonders ausgedehnten Bulbusantheiles vornehmen müssen. Vorübergehend hat man auch die künstliche Vereiterung des Bulbus geübt, indem man durch diesen einen Faden zog und dergestalt eine Eiterung hervorzurufen versuchte, als deren Endresultat dann eine Schrumpfung des Bulbus erzielt wurde (A. v. GRAEFE). Dieses Verfahren wurde bald als langwierig und gefährlich aufgegeben und ist auch für unsere Zeit der Asepsis nicht mehr passend. Wir werden vielmehr eine der im gegebenen Falle nothwendigen Staphylomoperationen, oder bei sehr beträchtlicher Ausdehnung des gesammten Bulbus die Exenteratio bulbi (d. h. die Auslösung oder Auslöffelung des Bulbusinhaltes aus der Skleralhöhle), eventuell die Enucleation üben.

Ist ein wirklicher Stumpf, d. h. ein verkleinerter Augapfel vorhanden, so sind jene Fälle als ungeeignet für das Einlegen eines künstlichen Auges zu betrachten, wo noch eine durchsichtige, wenn auch verkleinerte Hornhaut existirt. Diese besitzt nämlich stets einen hohen Grad von Empfindlichkeit und kann die Reibung eines künstlichen Auges nicht lange ertragen. Hier muss, wenn schon durchaus der Schönheitszweck berücksichtigt werden soll, operativ eingeschritten werden, was selten genug vorkommt. In allen anderen Fällen hat sich der Arzt zu vergewissern, 1. ob der Stumpf auch reizlos. d. h. frei von jeder sichtbaren Entzündung ist. Es ist nothwendig, nach dem Ablauf eines Processes, der zur Schrumpfung des Bulbus geführt hat, bis zur Einlegung noch eine längere Zeit zu warten, um das Organ gänzlich zur Ruhe kommen zu lassen. 2. Ob er schmerzlos ist. Die Schmerzhaftigkeit eines Stumpfes kann eine spontane sein, d. h. ohne besondere Gelegenheitsursache auftreten, was immer ein untrügliches Zeichen fortbestehender cyklitischer Processe ist, oder aber eine verborgene, durch Eindrücken oder Berühren gewisser Stellen zu inducirende (s. Cyklitis). In beiden Fällen ist der Stumpf ungeeignet, als Unterlage eines künstlichen Auges zu dienen, denn abgesehen von den Beschwerden, denen der Kranke ausgesetzt wäre, wäre eine sympathische Reizung des sehenden Partners sehr leicht möglich. Häufig bietet selbst bei Vorhandensein eines Stumpfes, der alle gewünschten Qualitäten hat, das Einlegen eines künstlichen Auges deshalb grosse Schwierigkeiten. weil der Bindehautsack nicht die entsprechende Tiefe hat. Es kann dies vorkommen, wenn derselbe Process, der den Bulbus zur Schrumpfung brachte, auch den Bindehauttractus in sich einbezog. Narbenstränge aller Art, symblepharonartige Verwachsungen zwischen Lidern und Stumpf, Schrumpfung der Bindehaut infolge von Trachom u. s. w. stehen dem Einsetzen der Ersatzschale hindernd im Wege und darum müssen auch derlei Hindernisse vorher operativ beseitigt werden. Misslich ist es, wenn, wie dies nach manchen Enucleationen vorkommt, so viel Conjunctiva entfernt worden war, dass für das Ersatzstück wenig Spielraum übrig geblieben ist.

Ist der Stumpf zu klein, so wird, wie bereits oben bemerkt, die freie Beweglichkeit des künstlichen Auges sehr behindert sein, doch vermag hier die Kunst gewisser Verfertiger von Kunstaugen einigermassen helfend einzugreifen.

Zu berücksichtigen ist ferner der Zustand der Conjunctiva. Entzündung derselben irgendwelcher Art, Verdickungen, papillomartige Auswüchse u. s. w. erheischen vor der Einsetzung die Behebung, da ansonsten das künstliche Auge nicht lange ertragen werden könnte.

Die künstlichen Augen werden aus Glasemail oder Schmelz verfertigt und tragen an ihrer convexen Oberfläche eine Nachbildung der Cornea und

Iris. Augen aus Celluloid haben sich nicht als praktisch bewährt. Sie sind plump und schwer. Der sklerale Theil ist selbstverständlich rein weiss und erhält durch Aufmalung einige conjunctivale Gefässe. Die Iris und Pupille wird mit grosser Sorgfalt ausgeführt, und es sind namentlich französische Fabrikate, die in künstlerischer Beziehung den ersten Rang einnehmen. Die Sclerotica ist gegen den inneren Augenwinkel zu immer schmäler, breiter nach oben und aussen, der Rand muss überall ganz glatt, nicht abgeschliffen, sondern ungeschmolzen sein, damit er nicht schneide. Was diesen Rand betrifft, der sich dem Conjunctivalfornix anzulegen hat, so ist hier der Kunst des Verfertigers der grösste Spielraum gegeben, da eine passende Ausschweifung dieses Randes behufs Anschmiegung an ein bestehendes Hinderniss oft den kosmetischen Erfolg der Prothese sichert und ein operatives Eingreifen unnöthig macht. Es ist selbstverständlich, dass zur Verwendung sich nur solche Stücke eignen, deren Oberfläche vollkommen glatt ist. Besitzt nun der Kranke die nöthige Eignung zur Einsetzung eines Kunstauges, so handelt es sich darum, aus einer sehr grossen Anzahl von künstlichen Augen das passende zu wählen. Bei den so grossen Verschiedenheiten natürlicher Augen in Farbe, Form und Ausdruck ist es oft schwer, den Geschmack des Kranken und seiner Umgebung zu treffen.

Eingesetzt wird das künstliche Auge, indem man das Object an seinem Rande zwischen Daumen und Zeigefinger nimmt, und zwar so, dass der innere (nasale) Rand nach oben und ein wenig nach innen steht. Mit der anderen Hand hebt man das obere Lid und zieht es gleichzeitig etwas nach aussen ab. Man schiebt dann die Schale hinein und dreht sie gleichzeitig ein wenig; man lässt nun das obere Lid los und zieht das untere Lid vor die Schale, dieselbe nun sich selbst überlassend, worauf sie in der Regel in die natürliche Lage kommt. Es ist zweckmässig, vor dem ersten Einlegen die Bindehaut und die Stumpfoberfläche durch einige Tropfen einer Cocainlösung unempfindlich zu machen.

Man entfernt das künstliche Auge, indem man das untere Lid herabzieht, unter den Rand der Schale eine Sonde mit Knöpfchen oder einen Stecknadelkopf führt und so heraushebelt. Es muss unter allen Umständen allabendlich entfernt, mit einem feuchten Lappen gereinigt, dann sorgfältig getrocknet werden, um des Morgens wieder eingelegt zu werden. Von dem Conjunctivalsecret umspült, unterliegt es der Abnutzung, wird an seiner Oberfläche rauh, matt, verliert demnach sowohl an dem Glanze, der in kosmetischer Beziehung gewünscht wird, als es auch infolge der Rauhheit seiner Oberfläche die an ihm sich hin- und herschiebende Conjunctiva palpebrarum reizt. Die längste Zeit, die ein künstliches Auge brauchbar bleibt, dürfte im günstigsten Falle ein Jahr betragen. Man sucht seinen Glanz zu erhalten, indem man es von Zeit zu Zeit polirt. Es geschieht dies, indem man es auf einem Knopfe von Modellirwachs befestigt und seine Oberfläche mit einer Auflösung von englischem Roth wie einen Metallknopf putzt. Trotz aller Vorsichtsmassregeln muss das Auge nach einiger Zeit gewechselt werden, so dass das Tragen eines künstlichen Auges immerhin mit grösseren Kosten verbunden ist.

Um die Täuschung zu erhöhen, wird gerathen, dem mit einem künstlichen Auge Behafteten eine Brille aufzusetzen, die an der betreffenden Seite ein starkes Concavglas (etwa 12 D. und höher) besitzt.

Auch im günstigsten Falle wird das künstliche Auge nicht ohne Conjunctivalreizung ertragen. Gewöhnlich leiden die betreffenden Personen an Conjunctivalentzündungen mit starkem schleimigen Secrete; mit der Zeit stellen sich Gewebsverdickungen an der Conjunctiva, ja sogar einzelne papilläre Auswüchse ein. Es ist unbedingt nöthig, des Abends nach dem Entfernen der Schale einige Tropfen eines Adstringens ($^1/_2$%ige Zinksulfat-

lösung) in den Bindehautsack einzuträufeln, eventuell die verdickte Schleimhaut mit 1%iger Lapislösung zu touchiren und die Schleimhautpapillen mit der Scheere abzutragen. Jedenfalls empfiehlt es sich, von Zeit zu Zeit die Conjunctivalhöhle zu schonen, indem man die Schale auf ein paar Tage entfernt, um so die Widerstandskraft der Schleimhaut zu erhöhen.

Geschichte. Ich entlehne hierzu die Daten dem Werke HIRSCH' im Handbuche von v. GRAEFE-SAEMISCH:

»AMBROISE PARÉ ist der Erste, der von der Anwendung künstlicher Augen spricht; dieselben wurden von Gold oder Silber gefertigt oder es wurde, wenn der Kranke ein solches nicht tragen wollte oder konnte, auf feinem Leder ein Auge gemalt und das Leder über eine Pelote gezogen, die, von einem um den Kopf gebundenen Draht gehalten, über der Augenhöhle zu liegen kam.« Nächst PARÉ ist GERONIMO FABRIZIO (FABR. AB AQUAPENDENTE, 1537—1619) der Erste, welcher die in den Meraner Glashütten gefertigten Glasaugen empfiehlt. Schon im 18. Jahrhundert wird von einzelnen Chirurgen (HEISTER, RICHTER) das Tragen von künstlichen Augen empfohlen, und so sind im Ganzen und Grossen schon richtige Principien in Bezug auf die Behandlung und Zurichtung des Stumpfes vorhanden.

Literatur: Yeux artificiels mobiles etc. par BOISSONEAU. Paris 1849 und 1866. — FR. PH. RITTERICH, Das künstliche Auge. Leipzig 1852. Mit 15 Abbild. und 8 Taf. — STELLWAG, Lehrbuch der praktischen Augenheilkunde. 1870, pag. 656—659. — HIRSCH, Geschichte der Ophthalmologie im Handbuch von v. GRAEFE-SAEMISCH, VII., an betr. Stelle. — ARLT, Operationslehre. Ebenda. III. — NIEDEN, Centralbl. f. prakt. Augenhk. Februar 1881. — PANSIER, L'histoire des yeux artif. Annal. d'ocul. Janvier, pag. 12.

W. Goldzieher.

Künstliche Beleuchtung. An die künstliche Beleuchtung geschlossener Räume sind vom hygienischen Standpunkte eine Reihe grundsätzlicher Anforderungen zu stellen, die sich etwa folgendermassen formuliren lassen: *a)* Die emittirte Lichtmenge muss möglichst gross sein; *b)* die Farbe des Lichtes soll möglichst der des Tageslichtes gleichkommen; *c)* das Licht darf nicht zucken, muss vielmehr möglichst ruhig und gleichmässig leuchten; *d)* die Lichtquelle muss eine möglichst geringe Verunreinigung der Raumluft verursachen; *e)* die Wärmestrahlung der künstlichen Lichtquelle soll eine möglichst geringe sein; *f)* die durch das Beleuchtungssystem verursachten Gefahren (Explosions-, Feuersgefahr etc.) sollen möglichst geringe sein. Dazu kommen ferner die vom ökonomischen Standpunkt aus bedeutsamen weiteren Forderungen, dass *g)* die Bedienung und Instandhaltung der Beleuchtungskörper eine möglichst einfache und *h)* die Kosten der Beleuchtung möglichst niedrige seien. Von diesen Gesichtspunkten aus werden wir die verschiedenen Beleuchtungssysteme zu betrachten haben, um zu einer richtigen Beurtheilung ihrer Vorzüge und Nachtheile zu gelangen.

Was zunächst die Lichtintensität, d. i. die Menge des Lichtes, welche ein leuchtender Körper, z. B. eine Gasflamme oder eine elektrische Glühlampe, ausstrahlt, oder den Grad der Helligkeit, welche an einem bestimmten, von einer künstlichen Lichtquelle beleuchteten Punkte herrscht, anbetrifft, so wird dieselbe auf dem Wege der Lichtmessung (Photometrie) bestimmt. Jede derartige Messung besteht in der Vergleichung der zu bestimmenden Lichtmenge mit einer anderen Lichtquelle, deren Intensität sich in einer messbaren Zahl ausdrücken lässt. Das Mass der Vergleichung ist in dem quadratischen Grundgesetz der Photometrie gegeben, wonach das Licht umgekehrt mit dem Quadrat der Entfernungen abnimmt. Als die messbare Lichteinheit wird allgemein die Normalkerze (auch kurgweg Kerze genannt) angenommen. In England gilt als Normalkerze eine Walratkerze von 44,5 Mm. Flammenlänge; in Deutschland wurde vom Verein der Gas- und Wasserfachmänner die Paraffinkerze von 20 Mm. Durchmesser und 50 Mm. Flammenlänge eingeführt. Diejenige Helligkeit, welche an einer bestimmten Stelle herrscht, wenn eine Normalkerze in der Entfernung von

1 Meter leuchtet, bezeichnet man als Meterkerze (M K). Um für Lichtmessungen zu einer besser definirten, constanteren Lichteinheit zu gelangen, hat neuerdings v. HEFNER-ALTENECK eine mit Amylacetat gespeiste Lampe mit einem Lumen des Dochtröhrchens von 25 Mm. und einer genau regulirbaren Flammenhöhe von 40 Mm. construirt, die voraussichtlich bald als Lichteinheit allgemein anerkannt werden wird; ihr Verhältniss zu den bisher gebräuchlichen Lichteinheiten ist: 1 Hefnerlicht = 0,817 deutsche Paraffinkerze = 0,893 englische Walratkerze. Die Anzahl der für die Lichtmessung verwandten Photometer ist eine sehr grosse. Die gebräuchlichsten sind das LAMBERT'sche Schattenphotometer, das BUNSEN'sche Fettfleckphotometer, deren Princip aus den Lehrbüchern der Physik allgemein bekannt ist, und das Milchglasphotometer von L. WEBER, das nicht blos für die Vergleichung von als punktförmig gedachten Lichtquellen (z. B. einer Gasflamme, eines Glühlichts etc.), sondern auch zur Messung des diffusen Lichtes, beziehungsweise der Helligkeit von Flächen eingerichtet ist.

Vom hygienischen Standpunkte aus wird es bei allen bis jetzt gebräuchlichen künstlichen Beleuchtungssystemen niemals ein Zuviel an Helligkeit geben, da selbst die concentrirtesten Lichtquellen an Intensität weit hinter dem natürlichen Tageslicht zurückbleiben, dagegen kann, ebenso wie durch directes Hineinsehen in die Sonne, durch das unzerstreute Licht gewisser künstlicher Lichtquellen Blendung des Auges verursacht werden. Hiergegen ist das Auge durch lichtzerstreuende Lampenglocken zu schützen. Derartige Lampenglocken absorbiren einen beträchtlichen Theil (oft 30—60%) der gesammten Lichtmenge. Zur richtigen Beurtheilung einer künstlichen Lichtquelle auf ihren Beleuchtungswerth ist es daher erforderlich, den durch die Abblendungsvorrichtung absorbirten Theil der ermittelten Lichtmenge in Abzug zu bringen. Andererseits ist man im Stande, durch geeignete Lichtschirme für einzelne Richtungen im Raume eine sehr bedeutende Steigerung der Lichtintensität auf Kosten anderer, entsprechend benachtheiligter Richtungen zu bewirken. In der Regel wird man bei künstlicher Beleuchtung auf das von den Lampen nach aufwärts gestrahlte Licht verzichten können und diese Lichtmenge durch passend reflectirende Schirme den Richtungen nach unten zuwenden. Bei allen feineren Arbeiten, beim Lesen und Schreiben, beim Nähen und Sticken, wie bei den mannigfachsten gewerblichen Verrichtungen soll das Auge nicht direct in die Lichtquelle hineinsehen, dagegen das Licht möglichst günstig auf den zu besehenden Gegenstand geworfen werden. Die Lampenglocken sind in diesem Falle so zu construiren, dass der untere Rand des Schirmes noch unter die Augenhöhe fällt. Je niedriger die Flamme steht, desto heller wird sie den Tisch beleuchten, desto kleiner wird freilich auch der Kreis sein, welcher beleuchtet wird. Wenn z. B. als minimale Leistung einer zum Lesen und Schreiben benutzten Lampe eine Helligkeit von 10 M K gefordert wird (HERM. COHN), so sind bei einem Abstand der Flamme von 0,30 Meter von der Tischfläche die meisten Petroleumlampen nur bis 0,50 Meter Seitenabstand brauchbar, während sie schon bei 0,75 Meter nicht mehr genügen.

Die heute gebräuchlichen Systeme der künstlichen Beleuchtung können wir in zwei Hauptgruppen eintheilen: I. Beleuchtung durch Verbrennungsprocesse und II. elektrische Beleuchtung. Wenn wir die nur noch für untergeordnete Zwecke verwendeten Beleuchtungsmaterialien — die aus den verschiedensten Stoffen aus dem Thier- und Mineralreich hergestellten Kerzen und die fetten Oele — hier als unwesentlich ganz bei Seite lassen, haben wir es aus der ersten Gruppe nur mit den beiden Hauptbeleuchtungsarten, der Petroleum- und der Gasbeleuchtung, zu thun. Die zweite Gruppe wird repräsentirt durch die elektrische Glühlichtbeleuchtung und das Bogenlicht.

I. Beleuchtung durch Verbrennungsprocesse. Die durch den Verbrennungsprocess gebildeten Gase bestehen der Hauptsache nach aus Kohlenstoff. Indem derselbe nicht sofort zu Kohlensäure verbrennt, sondern sich theilweise als Russ ausscheidet, geräth dieser ausgeschiedene Theil durch die Hitze der Flamme in's Glühen, und die weissglühenden Kohlenpartikelchen bringen die Leuchtwirkung hervor. Um mit einem gegebenen Brennstoff die grösstmögliche Leuchtkraft zu erzielen, muss eine passende Zuführung von Sauerstoff stattfinden; bei zu geringer Sauerstoffzuführung verbrennt der Kohlenstoff nicht vollkommen, und wir erhalten eine russende Flamme, während bei zu reichlicher Zuführung von Sauerstoff vollständige Verbrennung stattfindet, ohne dass die zur Hervorbringung der Leuchtwirkung erforderlichen Kohlentheilchen ausgeschieden werden. Die geeignete Regelung der Sauerstoffzufuhr wird durch die verschiedenen Brennerconstructionen bewirkt. Um die Wirkung der Sauerstoffzuführung zu erhöhen, umgiebt man die Flamme zweckmässig mit einem cylindrischen Zugglase, durch welches ein starker aufsteigend gerichteter Luftstrom erzeugt wird, der gleichzeitig seitliche Zugwirkungen fernhält und dadurch ein ruhiges Brennen der Flamme gewährleistet.

a) Petroleumbeleuchtung. Das durch Destillation aus dem natürlich vorkommenden Erdöl gewonnene raffinirte Petroleum soll von den bei der Destillation zuerst übergehenden flüchtigen Bestandtheilen soweit gereinigt sein, dass es einen Siedepunkt von 200° C. besitzt und unter 21° C. entflammbare Dämpfe entweichen lässt (Kaiserliche Verordnung vom 24. Februar 1882); sein specifisches Gewicht ist 0,81. Zur Erkennung der Entflammungstemperatur sind (u. A. von ENGLER und von ABEL) besondere Apparate construirt, in denen das eingeschlossene Petroleum so lange langsam erwärmt wird, bis ein 5—6 Mm. über der Oberfläche übergehender Funke eine Explosion bewirkt. Schlecht gereinigtes oder absichtlich mit flüchtigen Verbindungen versetztes Petroleum, das durch Explosionsgefahr, sowie durch die Abscheidung schädlicher Verbrennungsproducte Gesundheitsschädigungen herbeiführen kann, wird zur Verdeckung des an dem geringeren specifischen Gewicht sonst erkennbaren Betruges oft mit einem fetten oder Harzöl versetzt. Gleiche Volumina concentrirter Schwefelsäure und Petroleum vermischt sollen sich um höchstens 5° erwärmen und keine Bräuung zeigen, wenn das Petroleum frei von fremden Oelen ist. Harzöle machen sich bei Zusatz von Silbernitratlösung durch Schwärzung bemerkbar. — Das Petroleum ist ein vorzügliches Brennmaterial für Lichtgewinnung. Die Verbrennung ist eine vollständige, solange einerseits das Russen, andererseits ein zu niedriges Brennen vermieden wird. Die Leuchtkraft ändert sich während des Brennens etwas, da die leichter flüchtigen Bestandtheile anfänglich reichlicher verbrennen und die schwerer flüchtigen in dem Bassin zurückbleiben. Je nach der Construction des Brenners und des Cylinders ist die Lichtproduction mehr oder weniger vortheilhaft. Verschiedene Petroleumarten verlangen meistens für maximale Lichtentwicklung auch verschiedene, jeder Sorte angepasste Brenner und Cylinder. Petroleumlampen lassen sich bis zu einer Lichtintensität von 100 Normalkerzen und darüber herstellen. Pro Kerze und Stunde gebraucht eine mittlere Petroleumlampe etwa 2,8 Grm. Petroleum, bei grösseren Lampen mit besonders vortheilhaftem Luftzutritt reducirt sich der Consum bis auf etwa 2 Grm., während er bei ganz kleinen Lampen von wenigen Kerzen auf 3—4 Grm. steigt.

b) Leuchtgasbeleuchtung. Das vorzugsweise durch Destillation der Steinkohle gewonnene, zu Leuchtzwecken verwendete Gas hat (nach L. WEBER) eine mittlere Zusammensetzung von 59,5 Volumprocenten leichten Kohlenwasserstoffen (Sumpfgas), 5,7% schweren Kohlenwasserstoffen, 30,0% Wasser-

stoff, 4,5% Kohlenoxyd, 0,3% Kohlensäure; sein specifisches Gewicht ist 0,36—0,62. Das Gas wird durch unterirdische Röhrensysteme mit einem Ueberdruck von 25—32 Mm. Wassersäule den Consumtionsstellen zugeführt. Ein gewisser Procentsatz (nach ROSENBOOM 10—20%) geht dabei durch Undichtigkeit der Röhren verloren und dringt in den Boden und zum Theil in die Wohnhäuser. Ueber die durch Undichtigkeiten und Brüche der Rohrleitungen, Offenstehen der Hähne etc. bedingten Vergiftungen vergl. Leuchtgasvergiftung. Hand in Hand mit der Vergiftungsgefahr geht die Explosionsgefahr. Unter Umständen kann, wie v. PETTENKOFER zuerst nachgewiesen hat, das aus einer undichten Stelle der Strassenleitung ausströmende Gas, welches durch die feste Oberfläche der gepflasterten Strasse nicht entweichen kann, durch Fugen des Mauerwerkes in die Keller der nächstgelegenen Häuser dringen und von da in die oberen Wohnungen, namentlich wenn dieselben geheizt sind, gelangen. Die Explosionsgefahr besteht nur bei einem bestimmten Mischungsverhältniss des Gases mit atmosphärischer Luft, und zwar beginnt dieselbe bei einem Gasgehalt der Luft von 4%, wird am grössten bei 10—15% und hört bei 25% Gasgehalt der Luft auf. Danach ist die Explosionsgefahr nicht so gross, wie es auf den ersten Blick scheinen könnte. Wenn in einem kleinen Zimmer von nur 50 Cbm. Luftraum ein Gashahn ganz offen bleibt, aus dem pro Stunde 150 Liter Gas entweichen, so strömt in zehn Stunden $1^1/_2$ Cbm., also erst 3% der Zimmerluft aus; es kann also, selbst wenn während dieser zehn Stunden keinerlei Luftwechsel stattfände, noch keine Explosion eintreten, während sich das ausströmende Gas sehr bald durch seinen durchdringenden Geruch verrathen würde. Leuchtgasexplosionen pflegen sich daher auch nur dann zu ereignen, wenn längere Zeit hindurch nicht geöffnete Räume, in denen eine Gasausströmung stattgefunden hat, mit einem brennenden Licht betreten werden. Erheblich gefährlicher, in Bezug auf die Vergiftungsgefahr, ist das neuerdings auch bei uns zu Beleuchtungszwecken mehrfach verwandte Wassergas wegen seines erheblich höheren Gehaltes an Kohlenoxyd (bis 30 Volumprocente) und seiner vollkommenen Geruchlosigkeit, die das Bemerkbarwerden ausgeströmter Gasmengen erschwert; man hat diesen letzteren Nachtheil dadurch auszugleichen gesucht, dass man das Gas durch Ueberleiten über Schwefelkohlenstoff riechend gemacht hat. Die Intensität des Gaslichtes schwankt je nach dem Consum und der Grösse der Lampe oder des Brenners innerhalb sehr bedeutender Grenzen, von kleinen Flämmchen unter 1 Kerze bis zu hunderten von Kerzen, und ebenso ist die Intensität im Verhältniss zum Gasconsum je nach der Art des Brenners sehr verschieden. Von den verschiedenen heute hauptsächlich verwandten Brennersystemen ist der bekannte Schnittbrenner, der mit offener Flamme brennt, bezüglich des Gasverbrauches im Verhältniss zur Lichtstärke der ungünstigste. Günstiger verhält sich der Argandbrenner, bei dem das Gas einem Specksteinkranz mit 20—40 kleinen Oeffnungen entströmt; ein Cylinder schützt die Flamme vor Störungen und befördert die Luftzufuhr. Einen erheblichen Fortschritt gegenüber diesen älteren Systemen bedeutet der von FR. SIEMENS erfundene Regenerativbrenner. Die ringförmige Flamme desselben brennt zwischen einem äusseren Glascylinder und einem inneren Porzellancylinder. Letzterer steht mit einem Hohlraum, dem Regenerator, und einem Zugrohr in Verbindung, welches nach aussen geführt werden kann. Die heissen Verbrennungsgase werden durch den in dem Zugrohr herrschenden Luftstrom nach unten in den Porzellancylinder hineingezogen, erhitzen dabei die Wände des Regenerators und entweichen nach dem Zugrohr, indem sie durch die übrig gebliebene Hitze gleichzeitig den zum Herabsaugen der Flamme erforderlichen Zug hervorbringen. An dem Regenerator wird sowohl das Leuchtgas, als auch

die zum Verbrennen desselben erforderliche Luft vorgewärmt. Durch das System wird somit neben erheblicher Kostenersparniss und hohem Leuchteffect — mit einem Brenner lassen sich Lichtstärken bis 700 Kerzen erzielen — eine ausgiebige Ventilation des Raumes bewirkt. Sowohl durch die Erfinder selbst wie von anderer Seite ist das ursprüngliche System des Regenerativbrenners vielfach modificirt; als die gebräuchlichsten Modificationen nennen wir die invertirte Siemens'sche Regenerativlampe, die Wenhamlampe, die Westphallampe (neuerdings Meteorlampe genannt), die Gasbogenlichtlampe von Butzke & Co., die Reginalampe von Schülke, Brandholt & Co. Neben den Bestrebungen, durch die Ausnützung der Wärme der Verbrennungsgase höhere Lichtwirkungen zu erzielen, hat man seit längerer Zeit versucht, die Leuchtkraft des Gases dadurch zu erhöhen, dass man feste Körper durch die Hitze der Gasflamme in's Glühen brachte. Auf diesem Princip beruht der von Auer von Welsbach in Wien unter Verwendung der Oxyde verschiedener Erdmetalle hergestellte Glühkörper und das Gasglühlicht, das in neuester Zeit rasch eine ausserordentlich grosse Verbreitung gefunden hat. Bei gleichem Gasverbrauch ist die Intensität des letzteren etwa sechsmal so gross wie die eines Argandbrenners und etwa doppelt so gross wie die einer Regenerativlampe. Auch das mit wenig leuchtender Flamme brennende Wassergas wird dadurch leuchtend gemacht, dass man in die Flammen Nadeln aus gebrannter Magnesia bringt, die darin bis zur Weissgluth erhitzt werden (Fahnejhelm'scher Brenner). Bei allen Gasbrennern ist es für ein ruhiges Brennen und ein besonders in Bezug auf den Gasverbrauch günstiges Functioniren nothwendig, dass das Gas mit einem bestimmten gleichmässigen Druck ausströmt; bei zu geringem Druck flackern die Flammen, bei zu hohem Druck findet Gasvergeudung statt. Zu dem Ende empfiehlt es sich, an den einzelnen Verbrauchsstellen Druckregulatoren zu verwenden, die zu hohen Gasdruck auf die passende Höhe reduciren. Die oben aufgeführten Regenerativlampen sind ausnahmslos mit solchen Regulatoren versehen, die den Druck selbstthätig reguliren und damit die ausströmende Gasmenge auf einer constanten Höhe erhalten.

Die wesentlichsten hygienischen Nachtheile der auf Verbrennungsprocessen beruhenden Beleuchtungssysteme, insbesondere der älteren unvollkommeneren Systeme der Gasbeleuchtung sind einerseits die durch die Verbrennungsproducte verursachte Verschlechterung der Raumluft und andererseits die erhebliche Temperaturerhöhung, die durch dieselben bewirkt wird. Verhältnissmässig gering ist die Luftverschlechterung beim Petroleum, das bei sorgfältiger Instandhaltung der Lampen ziemlich vollkommen verbrennt, und beim Gasglühlicht. Nach ERISMANN'S Untersuchungen ist die durch eine gewöhnliche Leuchtgasflamme verursachte Kohlensäureproduction bei gleicher Lichtstärke 3,1mal so gross. Abweichend davon giebt L. WEBER die Kohlensäureproduction einer mittleren Petroleumlampe mit einem Consum von 2,8 Grm. pro Kerze und Stunde auf 4.4 Liter, die eines Argandbrenners mit einem Consum von 12 Liter pro Kerze und Stunde nur auf 6,84 Liter an. Neben beträchtlichen Mengen von Kohlensäure werden Kohlenoxyd, Kohlenwasserstoff und andere Producte einer unvollkommenen Verbrennung erzeugt. Es kann also bei der Beurtheilung der Luftverschlechterung der Raumluft durch künstliche Beleuchtung nicht ohne weiteres der Kohlensäuregehalt derselben als Massstab genommen worden. Ferner ist zu berücksichtigen, dass die Vertheilung der Verbrennungsgase im Raum infolge der ungleichmässigen Temperatur eine sehr ungleiche ist. Der grösste Theil der Verbrennungsproducte wird durch die natürliche Ventilation wieder abgeführt. In fast idealer Weise wird letzteres durch die oben besprochenen Regenerativlampen erreicht, wenn man über dem Abzug der Verbrennungsgase ein genügend weites Rohr anbringt, welches nach oben in's Freie oder

noch besser in einen Kamin mündet. Es werden auf diese Weise nicht nur die Verbrennungsproducte, sondern auch beträchtliche Mengen Zimmerluft abgesogen.

Die Erwärmung der Luft durch die hier in Frage kommenden künstlichen Leuchtquellen ist eine nicht unbedeutende, und zwar ist, auf die Kerzenstunde berechnet, nach L. WEBER die durch einen Gas-Argandbrenner — das Gasglühlicht macht auch hier eine rühmliche Ausnahme — gelieferte Wärmemenge etwa dreimal so gross wie die durch eine mittlere Petroleumlampe producirte. Die durch die Gasbeleuchtung erzeugte Wärme erscheint uns noch viel grösser, weil der Beleuchtungseffect der einzelnen Lichtquellen in der Regel ein stärkerer ist als bei Petroleumbeleuchtung. Ausserdem ist aber zu beachten, dass die Wärmestrahlung bei den verschiedenen Leuchtstoffen eine sehr verschiedene ist. Während bei dem Sonnenlicht etwa die Hälfte der ausgesandten Wärmestrahlen zugleich leuchtende Strahlen sind, gehören im elektrischen Licht etwa 80% der unsichtbaren Strahlung an, beim Gaslicht gegen 90, beim Petroleumlicht an 94%. Durch verschiedene Glasarten und andere Stoffe kann ein Theil der Wärmestrahlen zurückgehalten werden. Auch die Farbe des betreffenden Glases ist hierbei nicht gleichgiltig, wie auch die leuchtenden Strahlen nicht gleichwerthig in Bezug auf die durch sie hervorgerufene Erwärmung sind. Man hat diese Eigenschaften der verschiedenen Glassorten und ihrer verschiedenen Färbung zu verwerthen gesucht, um Lampen zu construiren, die eine für das Auge schädliche Wärmestrahlung verhindern sollen, ohne dass dieselben indessen eine nennenswerthe Verbreitung gefunden hätten. Im Grossen und Ganzen werden die Massnahmen, die gegen eine durch die künstliche Beleuchtung hervorgerufene Temperatursteigerung zu treffen sind, mit denjenigen zusammenfallen, die auf die Wegschaffung der Verbrennungsproducte und die Erneuerung der Luft gerichtet sind (vergl. Ventilation).

II. Elektrische Beleuchtung. Die Lichterzeugung vermittels des elektrischen Stromes wird in der Weise bewirkt, dass entweder an einer Stelle der unterbrochenen Leitung ein leitender Körper von grossem Widerstande eingeschaltet wird, der beim Durchfliessen des Stromes bis zur Weissgluth erhitzt wird und dadurch die Lichterscheinung erzeugt (elektrisches Glühlicht), oder dass die Leitung an einer Stelle unterbrochen wird, damit hier der Strom zwischen zwei Spitzen übertritt, wobei der sich zwischen den Leiterspitzen bildende Lichtbogen das Licht hervorbringt (elektrisches Bogenlicht). Die Spannung der elektromotorischen Kraft des elektrischen Stromes kann in mehrfacher Hinsicht zerstörende oder schädliche Wirkungen ausüben. Gefährdungen durch die Berührung elektrischer Leitungen können entstehen, wenn der Strom den Körper des Berührenden durchfliesst, d. h. der Betreffende muss die positive und negative Leitung gleichzeitig berühren, so dass er durch Einschaltung seines Körpers die Kette schliesst; oder er berührt nur eine Leitung, und die andere steht, sei es von Hause aus, sei es infolge mangelhafter Isolirung, mit dem Erdboden in Verbindung, so dass der Strom von der einen Leitung durch den Körper des dieselbe Berührenden zum Erdboden und von diesem zu der zweiten Leitung gelangt. Gleichstrom von der gewöhnlich in den Wohnungen vorkommenden Spannung von selten mehr als 250 Volt kann bei unvorsichtiger Berührung der Pole kaum eine erhebliche schädigende Wirkung ausüben. Tödtlich dürfte der Gleichstrom wohl erst bei mehr als 1500 Volt Spannung wirken, obgleich derartige physiologische Effecte sich sehr verschieden je nach der Individualität äussern. Bis zu einer Spannung von 600 Volt ist aber jedenfalls dem Gleichstrom jede Gefahr für Leben und Gesundheit abzusprechen. Wechselstrom kann schon bei erheblich niedrigeren Spannungen schädlich wirken; ein Schlag von 250 Volt wird

von empfindlichen Personen schon sehr schmerzhaft empfunden. Man nimmt im allgemeinen an, dass Wechselstrom bei circa 1000 Volt bereits tödtlich wirken kann (KALLMANN). Derartig hohe Spannungen kommen indessen bei Hausinstallationen bei uns überhaupt nicht vor, ebensowenig wie im allgemeinen oberirdische Strassenleitungen so hohe Spannungen führen dürfen. Die Vorsichtsmassregeln gegen so hohe Spannungen beschränken sich daher im allgemeinen auf die in den elektrischen Centralen selbst und bei elektrischen Kraftübertragungen zu treffenden Einrichtungen. Wo Transformatoren zur Reduction hochgespannter Wechselströme benutzt werden, sollten dieselben nicht innerhalb der Gebäude, sondern etwa vor denselben in unterirdischen Hohlräumen aus Mauerwerk, Beton oder Gusseisen aufgestellt werden. Dabei muss durch sorgfältige Arbeit und gewissenhafte Controle ein Durchschlagen der Isolirschichten zwischen primärer und secundärer Leitung innerhalb des Transformators und damit der Eintritt hoher, unmittelbar lebensgefährlicher Spannungen in bewohnte Räume unmöglich gemacht werden. Was die Feuersicherheit der elektrischen Beleuchtung anlangt, so ist dieselbe eine verhältnissmässig grosse. Immerhin ist die Möglichkeit, dass eine Erhitzung der Stromleitung eintreten und durch die Entzündung umgebender Theile ein Schadenfeuer entstehen kann, vorhanden. Die verbreitetste Sicherheitsvorkehrung dagegen sind die Abschmelzsicherungen, die aus leicht schmelzbaren Metallstreifen, in der Regel aus Blei hergestellt und in ihrem Querschnitt so bemessen werden, dass sie abschmelzen und so den Stromkreis selbstthätig unterbrechen, sobald die Stromstärke etwa den $1^1/_2$—2fachen Werth der normal zulässigen Stromintensität erreicht. Die kleinen Unterbrechungsfunken und Lichtbögen, die an den gewöhnlichen Ausschaltern, Umschaltern oder Regulirapparaten, ja schon an den Hahnfassungen der Glühlampen entstehen, können bei den geringen in Häusern vorkommenden Spannungen nur gefährlich werden in Räumen, die mit explosiblen Gasen u. dergl. erfüllt sind. In derartigen Räumen sind daher solche Apparate zu vermeiden.

Die elektrische Glühlampe in ihrer heute gebräuchlichen Form besteht aus einem meist birnenförmig gestalteten Glasgefäss, in welches zwei Platindrähte eingeschmolzen sind, die ausserhalb der Lampe in metallischen Contact mit der Stromleitung gebracht werden und innerhalb derselben durch einen zarten Kohlenfaden verbunden sind. Derselbe wird durch Verkohlung härtester Bambusfasern gewonnen. Zur Verhütung seiner Verbrennung wird das Glasgefäss vollständig luftleer gepumpt. Infolge des völligen Abschlusses des glühenden Kohlenfadens von der Luft des umgebenden Raumes ist eine Verschlechterung der letzteren durch die elektrische Glühlichtbeleuchtung absolut ausgeschlossen, und darin liegt die hygienische Bedeutung dieses Beleuchtungssystems gegenüber den meisten anderen. Auch wird die Temperatur sehr wenig erhöht. Nach RENK producirt eine elektrische Glühlampe von 17 Kerzen Leuchtkraft 42000 Grammcalorien in der Stunde; ein Argandbrenner von 17 Kerzen Leuchtkraft liefert durch die Verbrennung circa 980000 Grammcalorien, also 23mal soviel wie die elektrische Glühlampe von der gleichen Leuchtkraft. Wenn diese Eigenschaften des elektrischen Glühlichtes demselben vom hygienischen Standpunkt einerseits eine grosse Superiorität verleihen, ist dagegen andererseits wohl zu beachten, dass in Räumen, in denen sich Menschen dauernd aufhalten, umsomehr auf eine zweckmässige künstliche Ventilation zu dringen ist, da mit der Entfernung der Gasbeleuchtung eine wesentliche Wärmequelle und damit ein für die natürliche Ventilation stark in's Gewicht fallender Factor entfällt. Ein directer Nachtheil des elektrischen Glühlichtes ist der hohe Glanz (Flächenhelligkeit) desselben, d. h. diejenige Lichtmenge, welche von der Flächeneinheit des leuchtenden Körpers ausgeht. Nach RENK ist dieselbe 7mal so gross wie

beim Argandbrenner und 12mal so gross wie beim Gasschnittbrenner. Es bedarf also, wenigstens bei gewissen Beschäftigungen, der Abblendung durch zerstreuende Gläser. Störungen durch Zugluft ist das elektrische Glühlicht vermöge seiner Beschaffenheit nicht ausgesetzt, es zuckt daher nur, wenn Unregelmässigkeiten im Gang der Dynamomaschine eintreten, die sich jedoch bei dem heutigen Stande der Technik fast ganz ausschliessen lassen. Das Princip der elektrischen Bogenlampe beruht darauf, dass die bekannte Erscheinung des DAVY'schen oder VOLTA'schen Lichtbogens zwischen zwei mit den Polen der elektrischen Leitung verbundenen Kohlen zustande kommt, wenn letztere für einen Moment in unmittelbare Berührung gebracht und dann auseinandergezogen werden. Der Lichtbogen hält nun so lange an, als die Distanz der Kohlen ein gewisses Mass nicht überschreitet. Da letztere aber an der Luft langsam verbrennen — die positive Kohle schneller als die negative — muss ein Regulator für die zur Stromstärke passende kleine Distanz vorhanden sein. Nach der Construction dieses automatisch durch elektromagnetische Wirkung functionirenden Regulators unterscheiden sich die verschiedenen Typen der Bogenlichtlampen. Die Farbe des Bogenlichtes ist eine charakteristisch bläuliche und kommt in ihrer Zusammensetzung dem Tageslicht näher als irgend eine andere Beleuchtungsart. Dagegen ist dasselbe von allen Lichtquellen das concentrirteste. Die Intensität kann bis auf 20 000 Kerzen getrieben werden, während die Fläche, welche diese grosse Lichtmenge aussendet, wenige Quadratcentimeter misst. Das Auge verträgt es daher nicht, ohne Schutz in das Bogenlicht hineinzusehen. Nur in seltenen Fällen, bei ausgezeichneten Regulatoren, erreicht dasselbe die ruhige Gleichmässigkeit der Intensität wie das Glühlicht. Oekonomisch ist die Ausnützung der elektrischen Arbeit eine wesentlich günstigere als beim Glühlicht. Dagegen steht seiner Verwendung in kleineren Räumen der Umstand entgegen, dass es noch nicht gelungen ist, Bogenlampen von weniger als 200—300 Kerzen herzustellen, während seine viel weitere Theilbarkeit dem elektrischen Glühlicht den Eingang besonders in die Wohnräume verschafft hat.

III. Vergleichung der hauptsächlichsten Beleuchtungssysteme. Aus dem über die einzelnen Beleuchtungssysteme Gesagten geht hervor, dass ein Beleuchtungssystem als das für alle Verhältnisse unbedingt beste nicht empfohlen werden kann. Mit Rücksicht auf die Eingangs formulirten hygienischen Anforderungen verhalten sich die verschiedenen Systeme wie folgt: *a)* Eine hinreichende Lichtmenge wird von allen aufgeführten Lichtquellen zu erreichen sein, falls man in der Lage ist, die Anzahl derselben dem Bedürfniss entsprechend zu vervielfältigen. *b)* Was die Farbe anbetrifft, die der Farbe des Tageslichtes möglichst gleichkommen soll, so steht das elektrische Bogenlicht obenan, nächstdem folgen das Glühlicht, Regenerativsysteme, elektrische Glühlampe, grosse Petroleumbrenner, gewöhnliche Gasbrenner, gewöhnliche Petroleumlampen. *c)* In Bezug auf das ruhige Leuchten behaupten elektrische Glühlampen, Petroleumlampen, Gasglühlicht, Regenerativbrenner den Vorrang, nächstdem kommen Argandbrenner; wesentlich ungünstiger verhalten sich offene Gasflammen, und den letzten Platz nimmt das elektrische Bogenlicht ein. *d)* Gar keine Luftverschlechterung verursachen nur die elektrischen Glühlampen und die Regenerativsysteme; sehr gering ist die Luftverschlechterung auch beim Gasglühlicht, dann folgen Petroleumlampen, und am ungünstigsten verhalten sich die gewöhnlichen Gasbrenner. *e)* Geringe Wärmestrahlung ergeben elektrische Glühlampen, Gasglühlampen und Bogenlicht; Petroleum- und gewöhnliche Gaslampen werden durch die von ihnen ausstrahlende Wärme, namentlich wenn sie dem Gesicht sehr nahe treten, wie z. B. beim Schreiben und bei vielen gewerblichen Verrichtungen, ausserordentlich lästig. *f)* Am

gefahrlosesten beim Betriebe ist die elektrische Glühlichtbeleuchtung, nicht ganz so günstig verhält sich das Bogenlicht und die Petroleumbeleuchtung; eine ganze Reihe von Gefahrenmomenten kommt der Gasbeleuchtung zu. Man kann danach wohl sagen, dass vom hygienischen Standpunkte das elektrische Glühlicht und in zweiter Linie das Gasglühlicht die meisten Vorzüge auf sich vereinigen. Die Bedienung und Instandhaltung ist gleichfalls bei der elektrischen Glühlichtbeleuchtung am einfachsten; hier tritt das Gasglühlicht infolge der subtilen Behandlung, welche der Glühkörper erfordert, hinter den anderen Systemen der Gasbeleuchtung zurück, und die Petroleumlampe erfordert gleichfalls eine ziemlich umständliche Instandhaltung. Sehr wesentlich endlich spielt bei der Wahl des Beleuchtungssystems die Kostenfrage mit, die allerdings von so vielen Nebenumständen, schwankenden Preisen, Art der Ausnutzung etc. abhängt, dass es schwer ist, allgemein giltige Vergleichszahlen anzugeben. Die nachfolgenden Zahlen sollen daher nur ein annäherndes Bild geben. Pro Kerzenstunde (Hefnerlicht) kostet in Pfennigen (L. WEBER):

Die kleine Petroleumlampe (bei einem Petroleumpreis von 0,20 Mk. pro Kilogramm)	0,080
» mittlere Petroleumlampe	0,056
» grosse »	0,040
» offene Gasflamme (bei einem [hohen] Gaspreise von 0,20 Mk. pro Cubikmeter)	0,600
Der Argandbrenner	0,240
» Siemensbrenner	0,088
Die elektrische Glühlampe von 16 Kerzen (bei einem Preis von 8 Pf. pro 100 Wattstunden)	0,275
» elektrische Bogenlampe von 400 Kerzen	0,070

Hier steht also die elektrische Glühlichtbeleuchtung mit Ausnahme der offenen Gasflamme in der Reihe obenan, während das Gasglühlicht alle anderen Beleuchtungssysteme durch seine Billigkeit schlägt. Es hat also einen sehr greifbaren Grund, dass dieses neueste unter den künstlichen Beleuchtungssystemen so umwälzend in den fast schon zu Gunsten des elektrischen Glühlichtes entschiedenen Concurrenzkampf eingetreten ist.

Literatur: L. WEBER, Die Beleuchtung. IV, 1. Lieferung von TH. WEYL's Handbuch der Hygiene. Jena 1895. — Verhandlungen des Deutschen Vereines für öffentliche Gesundheitspflege. 1883. Deutsche Vierteljahreschr. f. öffentl. Gesundheitspfl. 1884, XV. — H. COHN, Ueber den Beleuchtungswerth der Lampenglocken. Wiesbaden 1885. — E. ROSENBOOM, Die Gasbeleuchtung. IV, 1. Lieferung von TH. WEYL's Handbuch der Hygiene. Jena 1895. — v. PETTENKOFER, Beziehungen der Luft zur Kleidung, Wohnung und Boden. Braunschweig 1887. — RACINE, Die Gefahren des Wassergases und ihre Verhütung. Festschrift zur Feier der 50. Conferenz der Medicinalbeamten des Regierungs-Bezirks Düsseldorf. Düsseldorf 1895. — F. ERISMANN, Untersuchungen über die Verunreinigung der Luft durch künstliche Beleuchtung. Zeitschr. f. Biologie. XII. — M. KALLMANN, Grundzüge der Sicherheitstechnik für elektrische Licht- und Kraftanlagen. IV, 2. Lieferung von TH. WEYL's Handbuch der Hygiene. Jena 1895. — v. PETTENKOFER, Beleuchtung des königlichen Residenztheaters in München mit Gas und elektrischem Licht. Arch. f. Hygiene. I. — v. PETTENKOFER, Ueber Gasbeleuchtung und hygienische Beleuchtung vom hygienischen Standpunkte aus. Münchener med. Wochenschr. 1889, Nr. 7 und 8. — RENK, Die elektrische Beleuchtung des Hof- und Nationaltheaters in München, nebst Bemerkungen über den Glanz des Glühlichtes. Arch. f. Hygiene. III.

H. Albrecht.

Künstliche Blutleere, s. Blutleere (künstliche), III, pag. 592.

Künstliche Frühgeburt, s. Frühgeburt, VIII, pag. 122.

Künstliche Glieder, Arthroplastik (von ἄρθρον und πλαστική [τέχνη]), Prothesis (von πρό und θέσις). Unter künstlichen Gliedern versteht man einen auf mechanischem Wege hergestellten Ersatz für ein durch angeborene Missbildung fehlendes oder mangelhaft entwickeltes, oder durch eine Verletzung oder Operation, oder auf andere Weise verloren gegangenes Glied, einen Glied- oder Körpertheil zu dem Zwecke, die Entstellung möglichst unsichtbar zu machen und die Function des betreffenden Gliedes oder Körpertheiles, soweit dies möglich ist, wieder herzustellen.

Indem wir die künstlichen Augen und den Zahnersatz anderen Artikeln aus der Augen- und Zahnheilkunde überlassen, wollen wir uns hier nur mit dem mechanischen Ersatz der fehlenden Nase, der Kiefer, des Gaumens, des Kehlkopfes, sowie der oberen und unteren Extremitäten beschäftigen.

Künstliche Nase.[1]) Die Verstümmelungen durch Abschneiden der Nase, wie sie im Alterthum bei den Griechen und Römern und in Indien, ebenso im Mittelalter als Strafe für verschiedene Verbrechen stattfanden, führten theils zur Erfindung von Methoden des organischen Wiederersatzes, der Rhinoplastik (in Indien, Italien), theils wurde dieser durch sein Fehlen die äusserste Entstellung des Gesichtes verursachende Körpertheil auf mechanischem Wege ersetzt So beschreibt AMBR. PARÉ (neben einem Falle von wirklicher Rhinoplastik, die 1575 in Italien, also schon vor TAGLIACOZZI ausgeführt wurde) künstliche Nasen aus Gold, Silber, zusammengeklebtem Papier oder Leinwand, die mit der natürlichen Farbe versehen, mit Bändern, am Hinterhaupt oder einer Mütze befestigt waren; einen Defect der Oberlippe empfiehlt PARÉ durch einen an der Nase befestigten künstlichen Schnurrbart zu verdecken. — Seitdem sind mancherlei Veränderungen im Material und in der Befestigungsweise der künstlichen Nasen vorgenommen worden. Man hat sie, ausser aus dünnem Metallblech, namentlich Silber, zu dem in neuerer Zeit auch Aluminium gekommen ist, aus leichtem Holz, Papiermaché, Kautschuk (LÜER, Paris 1855), Guttapercha und aus Celluloid (GROHNWALD, Berlin 1879) angefertigt, jedoch werden die aus Guttapercha angefertigten Nasen mit der Zeit sehr zerbrechlich, und beim Aluminium, das allerdings wegen seines sehr geringen Gewichtes besonders vortheilhaft sein würde, aber von alkalischen Flüssigkeiten leicht angegriffen wird, ist es zweifelhaft, ob es hinreichend dauerhaft ist. Die Befestigung der künstlichen Nase findet am besten an einem Brillengestell (mit Plangläsern) statt; zu noch grösserer Sicherung können die hinteren Enden desselben durch ein Band (Gummiband) am Hinterhaupt vereinigt werden. Nicht zweckmässig ist die Befestigung der Nase an einer von der Wurzel derselben ausgehenden, über das Schädelgewölbe bis zum Hinterhaupt verlaufenden und daselbst mit einer Platte endigenden Feder, weil dieselbe nicht hinreichend sicher die Prothese festhält, auch sehr sichtbar ist. Ebenso sind andere Befestigungsweisen der Nase, wie mittelst eines an derselben sitzenden und in die vorhandene Oeffnung eingeführten Schwammes oder Knopfes (z. B. an einer Kautschuk-Nase), oder mittelst Federn, die in zusammengedrücktem Zustande eingeführt werden und bei Nachlass des Druckes sich ausspreizen, nicht zu empfehlen, weil sie reizen und auch leicht einen üblen Geruch veranlassen. Dagegen können Kautschuk-Nasen und besonders solche, an denen auch noch ein Theil der Oberlippe oder ein dieselbe deckender Schnurrbart befindlich ist, oft durch einfaches Ankleben ganz solide befestigt werden. Um die Färbung der Metall-Nasen mehr der Färbung der Haut entsprechend zu machen, kann man sie mit einer dünnen Kautschuk- oder Wachsschicht überziehen. — Zur Herstellung einer sehr genau dem Gesicht sich anschmiegenden künstlichen Nase ist es durchaus nothwendig, zuvor von dem mittleren Theile des Gesichtes einen Gypsabguss zu nehmen — zu dem Zwecke muss natürlich die vorhandene Oeffnung tamponirt und das Gesicht stark eingefettet werden. — Die Prothese bei partiellen Nasendefecten, z. B. eines Nasenflügels, die man versucht hat, ist nicht zu empfehlen, weil sie meistens sehr sichtbar ist und leicht durch eine partielle Rhinoplastik aus der Haut der Nase selbst ersetzt werden kann. Das fehlende Septum narium hat man durch entsprechende Stücke von Kork, Metall, Kautschuk ersetzt, die mit Federn im Inneren der Nase befestigt oder angeklebt werden. — Bisweilen muss bei Defecten, die durch Selbstmordversuche, durch Kriegsverletzungen oder durch Syphilis entstanden sind, die künstliche

Nase mit einer für den Gaumen bestimmten Prothese combinirt werden, wie dies zuerst von SCHANGE (Paris, 1841) geschehen ist. Je nach der Grösse des Gaumendefectes wird ein Obturator für denselben, oder eine Kiefer-Prothese angefertigt, an welcher die Befestigung der Nase in der Art stattfindet, dass auf einem von dem Obturator nach oben in die Nasenhöhle ragenden, nach vorn rechtwinkelig umgebogenen Stift eine an der Hinterfläche der künstlichen Nase angebrachte, horizontale Röhre geschoben wird, und dass, zu noch soliderer Befestigung der Nase, dabei noch eine einspringende Feder (SCHANGE), von einem Nasenloche mit dem Fingernagel leicht zu lüften, oder ein Brillengestell (GROHNWALD) angewendet wird. Eine noch andere Befestigungsweise der künstlichen Nase an einer Gaumenplatte wurde von PRETERRE in der Weise ausgeführt, dass eine im Innern der Kautschuknase verborgene, durch Zusammendrücken der Wurzel derselben zu öffnende Zange einen von der Gaumenplatte vertical in die Nasenhöhle hineinragenden Stift umfasste.

Künstlicher Unterkiefer.[2]) Die Defecte, um deren Deckung es sich handelt, können verursacht sein theils durch Abreissungen des Unterkiefers in grosser Ausdehnung durch grosse Projectile, gewöhnlich mit gleichzeitiger, beträchtlicher Zerstörung der bedeckenden Weichtheile, theils können sie durch Nekrose, namentlich Phosphor-Nekrose, oder durch Resectionen entstanden sein. In allen Fällen sind bei der Prothese erhebliche Schwierigkeiten zu überwinden Statt des einfachsten Hilfsmittels, eines den Defect bloss verdeckenden Tuches, wurde eine auf dem Scheitel zusammenzuschnallende, aus Leder angefertigte Vorrichtung gebraucht, welche in der Kinngegend die Gestalt einer Funda maxillaris hat und innen ein Schwamm oder Compressen zur Aufnahme des abfliessenden Speichels, der eine grosse Belästigung für die Patienten bildet, enthält. Bei grösseren, durch Kriegsverletzungen entstandenen Defecten liessen schon zu Ende des vorigen Jahrhunderts RIBES, J. D. LARREY, MURSINNA halbmaskenähnliche Apparate aus Silber anfertigen, welche die Unterkiefergegend umgaben, auf dem Scheitel befestigt wurden und innen ebenfalls einen Schwamm oder Compressen zum Aufsaugen des Speichels trugen. Um letzteres zu verringern, wurde von BIGG (London, 1868) in der Kinngegend ein Kautschuksack zur Aufnahme des Speichels angebracht. Alle diese Apparate, wenn sie auch vielleicht die Sprache erleichtern, sind für das Kauen von Speisen gar nicht zu verwenden. Einen Fortschritt stellte daher ein von VERSCHUYLEN in Antwerpen für einen bei der Belagerung desselben, 1832, verletzten französischen Artilleristen construirter Apparat dar, der zugleich Zähne enthielt, die aber nur durch Federdruck mit der Hand vom Oberkiefer entfernt und wieder geschlossen werden konnten. Es gehört zu den Verdiensten des Pariser Zahnarztes PRETERRE, der Verbesserung der verschiedenen Kiefer-Prothesen seine besondere Aufmerksamkeit gewidmet zu haben. Für die Fälle, in denen es sich bloss um eine Resection am Alveolarrande des Unterkiefers handelt, bietet die Prothese keine Schwierigkeiten dar; das Ersatzstück wird einfach an den benachbarten Zähnen mit Klammern befestigt. Wo dagegen aus der ganzen Dicke des Unterkiefers (durch Resection, Nekrose, Zertrümmerung) Stücke verloren gegangen sind, verengt sich durch die Narbencontraction der Bogen des Unterkiefers so beträchtlich, dass die zurückgebliebenen Zähne desselben nicht mehr auf die des Oberkiefers passen. Für solche Fälle hat PRETERRE ein halbes Gebiss angefertigt, welches Zähne an der Stelle trägt, wo sie auf die des Oberkiefers treffen und das mit Klammern über die an dem Reste des Unterkiefers noch vorhandenen Zähne fortgreift und an ihnen befestigt ist. Es ist demnach an denjenigen Stellen des Unterkiefers, wo er noch ursprüngliche Zähne besitzt, die Zahnreihe eine doppelte, indem die falschen Zähne, vor den natürlichen liegend,

dieselben in grösserem Umfange umfassen. Ein derartiges halbes Gebiss ist dann von besonderem Nutzen, wenn an der Stelle des Defectes eine Pseudarthrose zurückgeblieben war, die durch den Apparat immobilisirt wird. — Zum Ersatz eines ganzen, durch eine Kriegsverletzung verloren gegangenen Unterkiefers hat PRETERRE einen Apparat construirt, der mittels Klammern und einer Gaumenplatte am Oberkiefer seine Stütze hat und einen damit durch seitliche Charniere verbundenen Unterkiefer trägt, der infolge der Narben-Retraction der Weichtheile natürlich bedeutend kleinere Dimensionen als ein normaler Unterkiefer besitzt. Infolge dessen mussten, um aufeinander passende Zähne zu haben, an der Oberkiefer-Pièce Zähne angebracht werden, die hinter den natürlichen gelegen sind. Um das Einbringen des Unterkieferstückes in die Mundhöhle zu erleichtern, wurde es in der Mitte halbirt und daselbst mit einem Charnier versehen, so dass es in geknicktem Zustand in den Mund eingeführt werden konnte und erst daselbst ganz entfaltet wurde. — In analoger Weise kann auch der Ersatz einer durch Resection entfernten Unterkieferhälfte stattfinden, indem das mit Zähnen versehene Ersatzstück mittels einer Spiralfeder an einer den Oberkiefer umfassenden Gaumenplatte befestigt wird und daselbst seinen Stützpunkt findet. Um den Parallelismus der beiden Zahnreihen zu sichern, ist an dem Oberkieferstück jederseits ein Keil angebracht, der auf entsprechende schiefe Ebenen am Unterkiefer trifft. — Nach ähnlichen Principien, wie die zuletzt beschriebenen Prothesen, können solche, die für den gleichzeitigen Ersatz von Ober- und Unterkiefer bestimmt sind, hergestellt werden. — Ein grosser Fortschritt in der Prothese des Unterkiefers ist dadurch in neuerer Zeit gemacht worden, dass, nach dem Vorgange von MARTIN (Lyon), unmittelbar nach der Resection eines Theiles des Unterkiefers eine den Defect ersetzende Prothese namentlich zu dem Zweck eingelegt wird, um die sonst durch die Narben-Contraction unausbleiblich erfolgende, sehr bedeutende Entstellung des Aussehens zu verhüten. Das provisorische Ersatzstück kann bereits Zähne tragen oder ohne solche sein, kann auch, wenn es sich um eine subperiostale Resection handelt, in das erhaltene Periost eingelegt und in entsprechender Weise befestigt werden. Sehr vortheilhaft ist es auch, wenn das Ersatzstück von Canälen durchzogen ist, die zur Injection von antiseptischer Flüssigkeit mittels eines aus dem Munde heraushängenden Gummischlauches bestimmt, ihre Mündungen auf den blutenden Wundflächen haben. Der grosse Nutzen dieses Verfahrens besteht darin, dass bald nach der Operation das Kauen, Schlucken, Sprechen möglich ist und der Speichel nicht aus dem Munde fliesst. Nach vollkommener Heilung werden definitive Ersatzstücke eingelegt.

Künstlicher Oberkiefer.[*] Wenn sich der (durch Resection oder Verletzung entstandene Defect auf den Processus alveolaris beschränkt oder auch noch einen Theil des harten Gaumens umfasst, ist der Ersatz nicht schwierig und findet seine Befestigung mittels Klammern an noch vorhandenen Zähnen statt. In analoger Weise ist ein Defect, welcher eine (durch Resection entfernte Oberkieferhälfte betrifft, zu ersetzen und dabei manchmal auch für einen gleichzeitigen Defect im weichen Gaumen eine entsprechende Prothese herzustellen. — Dasselbe Verfahren wie beim Unterkiefer, noch bei der Operation, vor Vereinigung der Wunde, ein provisorisches Ersatzstück einzulegen, ist von MARTIN ebenfalls mit bestem Erfolge in Anwendung gebracht worden.

Künstlicher Gaumen.[*] Es kommen hier für die meisten auch durch Syphilis etc. erworbenen Defecte des harten Gaumens zunächst die Gaumen-Obturatoren in Betracht, von denen bereits A. PARÉ zwei Arten beschreibt und abbildet, der eine derselben bestand in einer am Gaumen sich anlegenden Metallplatte, an welcher zwei in die Nase ein-

führende, ein Schwämmchen umfassende Klammern befestigt sind; der andere, für einen ovalen Gaumendefect bestimmt, besass, ausser der Gaumenplatte, noch eine zweite kleine, an derselben nach Art eines Hemdenknopfes, aber drehbar befestigte Platte, welche durch den Defect hindurchgeführt und mit einer Zange dann so gedreht wurde, dass ihr langer Durchmesser das Herausgleiten durch den kleinen Durchmesser des Defectes verhütet. — Seit FAUCHARD (1728) sind geflügelte Obturaturen vielfach gebraucht worden, die, mit zusammengefalteten Flügeln eingeführt, an Ort und Stelle befindlich sich ausspreizen, oder, nach der Modification von CHARRIÈRE, mittels einer Art von Schraubenschlüssel auseinandergebreitet werden. — Alle diese Obturatoren, sowie auch die neuerdings in Gestalt eines Hemden-Doppelknopfes aus Kautschuk hergestellten Obturatoren sind jedoch nicht zu empfehlen, weil sie nicht nur nicht die Verkleinerung des Defectes durch Vernarbung begünstigen, sondern vielmehr denselben durch den Reiz, der von den in die Nasenhöhle eingeführten Fremdkörpern auf die Ränder des Defectes ausgeübt wird, zu vergrössern Neigung haben. Es sind vielmehr als rationell allein diejenigen Obturatoren zu empfehlen, welche, am besten aus Hartgummi bestehend, mittels Klammern an benachbarten Zähnen befestigt werden, den Defect vollständig zudecken und die durch ihn veranlassten Uebelstände beseitigen, aber nicht in ihn eindringen und daher es auch gestatten, dass, während sie getragen werden, der Defect sich verkleinert oder gar heilt.

Zur Ausfüllung von Spalten oder Defecten des weichen Gaumens oder solchen Defecten, die sowohl den harten als den weichen Gaumen betreffen, sind erst im 19. Jahrhundert Versuche gemacht worden; zuerst von NASMYTH (London), dann von SCHANGE (Paris, 1842) und dem Amerikaner CH. W. STEARN (1845); indessen diese Apparate, wie die späteren von HULLIHEN, BLANDY (1852), OTTO und BÜHLER (Basel, 1849), GION (1855) u. A., die aus Metall (Gold, Platin) construirt, mit Federn u. s. w. versehen waren, erfüllten zwar ihren Zweck bis zu einem gewissen Grade, indem sie das Schlingen und Sprechen erleichterten, aber die Rigidität des Materiales, ihre Zerbrechlichkeit und Kostbarkeit und der Umstand, dass sie nur in einzelnen günstigen Fällen Anwendung finden konnten, verhinderte ihre allgemeine Verbreitung, auch selbst als KINGSLEY (New York) und PRETERRE (Paris) an ihren aus Hartkautschuk bestehenden Apparaten eine bewegliche weiche Kautschukplatte oder Feder anbrachten. Es war WILHELM SÜERSEN (Berlin, 1867) vorbehalten, Obturatoren des weichen Gaumens zu construiren, die, auf physiologische Grundsätze basirt, bei allen Gaumen-Defecten anwendbar sind und das vollkommenste functionelle Resultat erreichen lassen. Während nämlich die Obturatoren von KINGSLEY und PRETERRE auf die vorhandenen seitlichen Hälften des gespaltenen Gaumens sich stützen und durch die Thätigkeit des Levator veli mitgehoben werden müssen, auch nur bei angeborenen Defecten anwendbar sind, und während bei ihnen das verwendete Material, der elastisch vulcanisirte Kautschuk, im Munde oft schon nach wenigen Monaten sich aufbläht, weich, übelriechend und unbrauchbar wird, sind die SÜERSEN'schen Obturatoren in allen Fällen, angeborenen wie erworbenen, zu gebrauchen, sie sind die solidesten, weil einfachsten, und im Munde beim Tragen ganz unveränderlich. Das von SÜERSEN bei der Construction seiner Obturatoren benutzte, ihm eigenthümliche und auf physiologischer Basis beruhende Princip besteht darin, den M. constrictor pharyngis superior als bewegende Kraft zum Schliessen und Oeffnen des Durchganges zwischen Mund- und Nasenhöhle zu benutzen, indem der künstliche Gaumenersatz durch die Thätigkeit der Muskeln den Abschluss zwischen Mund- und Nasenhöhle erzielen muss. Um Dies zu erreichen, ist eine Construction erforderlich, bei welcher

vermöge eines sicheren und einfachen Verfahrens diejenige Form festgestellt wird, welche die betreffenden Gaumen- und Rachentheile während der Muskelcontraction annehmen. Dass der M. constrictor pharyngis superior ein vorzugsweise der Sprache (auf deren möglichst normale Herstellung es bei Spalten im weichen Gaumen ja hauptsächlich ankommt) dienender Muskel ist, wie PASSAVANT zuerst erkannt hat, ist durch die glänzenden Erfolge, welche auch in dieser Beziehung SÜERSEN mit seinen Obturatoren erzielt hat, vollständig bestätigt worden. Der Apparat selbst besteht in einer Gebissplatte, die mit Klammern an noch vorhandenen Zähnen befestigt wird, und welche zugleich einen etwa im harten Gaumen vorhandenen Defect zudeckt. Von da an, wo der Spalt im weichen Gaumen beginnt, muss der Obturator eine mehr cubische Form haben, aus einem dicken Kloss bestehen, mit dessen seitlichen hohen Rändern die seitlichen Hälften des gespaltenen weichen Gaumens beständig in Berührung bleiben, auch dann, wenn sie durch die Thätigkeit des M. levator veli gehoben werden. Der cubische hintere Theil des Obturators liegt im Cavum pharyngo-palatinum, und zwar so, dass er die Pharynxwand nicht berührt, wenn der M. constrictor pharyngis superior unthätig ist. Die Patienten können also ungehindert durch die Nase athmen. Sobald aber jener Muskel sich contrahirt, und das Cavum pharyngo-palatinum verengt (es geschieht Dies beim Aussprechen eines jeden Buchstaben, mit Ausnahme von m und n), legt sich die Pharynxwand gegen die hintere verticale Fläche des Obturators, die Klappe zwischen Mund- und Nasenhöhle wird dadurch geschlossen, die Luft ist genöthigt, ihren Weg durch den Mund zu nehmen und der näselnde Ton der Sprache ist beseitigt. Um das hierzu nöthige allseitige genaueste Anschmiegen zu erreichen, ist es erforderlich, dass der hintere klossartige Theil des Obturators aus einem leicht plastischen Material besteht, aus welchem, wenn es im erweichten Zustande sich befindet, die Muskeln selbst durch ihre eigene Contraction die entsprechende Form darstellen. Zu dem Zweck wird ein an der Gebissplatte befindlicher, nach hinten in den Spalt hineinragender Fortsatz derselben mit einem Kloss von weicher, erwärmter, plastischer Guttapercha, die einen Augenblick lang durch Eintauchen in kaltes Wasser oberflächlich abgekühlt worden war, umgeben. Wenn man nun den Patienten laut lesen und Schluckbewegungen machen lässt, wobei alle Gaumen- und Rachenmuskeln in Thätigkeit kommen, wird dadurch die Guttapercha, wenn der Kloss etwas zu gross sein sollte, nach oben und unten weggedrückt. Nachdem die Guttapercha im Munde (in $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde) so weit erhärtet ist, dass sie beim Herausnehmen sich nicht verbiegt, wird der Apparat aus dem Munde entfernt, die Guttapercha in kaltem Wasser vollends erhärtet und von derselben die nach oben und unten weggedrückte Masse mit einem warmgemachten Messer glatt fortgeschnitten. Dann umgiebt man die ganze Peripherie, oder nur denjenigen Theil, an welchem man eine Vergrösserung für nöthig hält, von Neuem mit einer ganz dünnen Schicht weicher Guttapercha und wiederholt diese Manipulation so lange, bis ein ganz befriedigendes Resultat erreicht ist. Der auf diese Weise geformte Guttapercha-Kloss besitzt ungefähr die Form eines Keiles, dessen sehr breite und dicke Basis hinten gelegen ist und an dieser seitlich Eindrücke von den Tubenwülsten zeigt. Sehr wichtig ist es, dass von der oberen, etwas auszuhöhlenden Fläche die unteren Nasenmuscheln nicht berührt werden, weil die Sprache sonst einen Nasalton bekommt. Um zu entscheiden, ob der Kloss in seiner seitlichen und hinteren Ausdehnung nicht zu gross sei, ist es massgebend, dass die Patienten mit Leichtigkeit die Buchstaben m und n aussprechen und ebenso leicht die Nase mit dem Taschentuch ausschnauben. Findet sich in dieser Beziehung ein Fehler, so ist die Guttapercha in ihrer Peripherie wiederholt zu erwärmen, damit den

Muskeln selbst beim Sprechen und Schlucken Gelegenheit gegeben wird, den Kloss genügend zu verkleinern. Ist derselbe dagegen etwas zu klein, so hat die Sprache einen Anklang von Nasalton; es würden dann, ebenso wenn man seiner Sache nicht ganz sicher ist, die hinteren und seitlichen Flächen nochmals mit einer dünnen Guttapercha-Schicht gleichmässig zu umgeben sein, damit man sieht, ob, nach gehöriger Formirung, die Muskeln dieselbe beim Sprechen oder Schlucken wieder wegdrücken. — Ist nun die Form unzweifelhaft und tadellos festgestellt, so ist, nach Abformen des Apparates in Gyps, in dieser Form ein Abguss aus vulcanisirtem Kautschuk herzustellen. Um den Apparat möglichst leicht zu machen, füllt man die Form nicht vollständig mit Kautschuk aus, sondern nur die Peripherie, und bringt in das Innere Baumwolle, die man nach Vollendung des Gusses wohl auch durch ein auf der Hinterseite gebohrtes Loch mit einem Excavator herauszupfen kann. — Das Alter, in welchem bei angeborenen Defecten Obturatoren angelegt werden können, ist nicht unter 9—10 Jahren, weil erst dann die gewechselten kleinen Backenzähne einen genügenden Halt darbieten. Während des Wachsthums des Kindes müssen die Obturatoren natürlich alle 3—4 Jahre erneuert werden; indessen ist das möglichst frühzeitige Anwenden eines Obturators auf die Verbesserung der Sprache und die ganze psychische Entwicklung von so weittragendem Einfluss, dass dieser Uebelstand gar nicht in Betracht zu ziehen ist. Andererseits giebt es kein höheres Alter, in dem das Anbringen eines Obturators nicht vom grössten Nutzen wäre, und selbst wenn gar kein Zahn mehr vorhanden ist, lässt sich jener noch an einem ganzen, mit Spiralfedern versehenen Gebiss mit Sicherheit appliciren. Die Wirkung eines gut passenden Gaumen-Obturators auf die Verbesserung der Sprache ist bei erworbenen Defecten, wo die Undeutlichkeit jener lediglich durch den Nasalton bedingt ist, eine ganz vollkommene; bei angeborenen Defecten jedoch, wo die Undeutlichkeit nicht nur von dem Nasalton herrührt, sondern auch davon, dass von frühester Kindheit an manche Buchstaben durch unrichtige Zungenbewegungen nicht richtig gebildet werden, hängt es, nach Regulirung der physikalischen Verhältnisse, von der Intelligenz, Uebung und Zungenfertigkeit des Patienten ab, wie rasch und wie weit seine Aussprache die normale Beschaffenheit erreicht, ebenso wie auch nach der gelungensten Staphylorrhaphie und Uranoplastik erst eine längere Uebung für den Patienten nothwendig ist, um eine der normalen möglichst ähnliche Sprache zu erlangen. — In neuerer Zeit sind von SCHILTSKY (Berlin) und G. HAHN (Berlin) Gaumen-Obturatoren construirt worden, die besonders von JULIUS WOLFF sehr bewährt gefunden worden sind.

Künstlicher Kehlkopf [5]) Derselbe ist ein nach Exstirpation des Kehlkopfes (deren bereits eine ganze Reihe von Fällen bekannt ist) angewendeter Ersatz, welcher es nicht bloss ermöglicht, durch den Mund zu athmen, sondern auch mit klangvoller Stimme zu sprechen. Bereits CZERNY, der Urheber der genannten Operation, hatte denselben bei seinen Versuchen an Hunden in Aussicht genommen und hatte die Anwendbarkeit eines solchen Apparates durch eine nach seinen Angaben von LEITER ausgeführte Construction, so weit dies bei Hunden möglich war, nachgewiesen. Bei Gelegenheit der ersten durch BILLROTH ausgeführten Exstirpation des Kehlkopfes beim Menschen wurde dann, nach weiteren Versuchen, von GUSSENBAUER (1873) ein künstlicher Kehlkopf für jenen construirt. Derselbe besteht aus drei gesonderten Theilen: einer Tracheal-, einer Larynx-Canüle (beide aus Hart-Kautschuk) und einer Phonations-Canüle (aus Silberblech). Von diesen wird zuerst die Tracheal Canüle in die Trachea eingeführt, dann die Larynx-Canüle durch die Oeffnung in der oberen Wand der ersteren nach oben in den Exstirpations-Canal eingeschoben und endlich, ebenfalls schräg

nach oben und hinten, der in einem besonderen Rohre befindliche, aus einer federnden Metallzunge bestehende Stimmapparat (Phonations-Canüle) eingeführt. Wird nun die äussere Oeffnung geschlossen, so wird die Metallzunge durch den Exstirpationsstrom in tönende Schwingungen versetzt, welche durch Fortleitung in die Rachen-, Mund- und Nasenhöhle eine ziemlich laute Sprache hervorbringen können, die allerdings natürlich ziemlich eintönig klingt. — Die ursprüngliche GUSSENBAUER'sche Construction hat mancherlei Modificationen erfahren, die, abgesehen von unwesentlichen Aenderungen bezüglich des Materials (Silber, Zinn etc.), wesentlich theils auf einer Vereinfachung des ganzen Apparates, theils auf Modificationen des stimmgebenden Theiles desselben beruhen. Eine Vereinfachung stellt der Apparat von HUETER und WEINBERG (Greifswald) dar, aus einer bajonnettartig abgeknickten Hartkautschuk-Röhre bestehend, die in ihrem oberen Schenkel eine in einem Metallrahmen federnde Metallzunge trägt (für einen Fall von Verschluss des bei einem Selbstmordversuche quer durchschnittenen, aber wieder wegsam gemachten Kehlkopfes). Bei der Modification von FOULIS und IRVINE (Glasgow, 1877) wird die Larynx-Canüle zuerst eingeführt und durch eine Oeffnung derselben die Tracheal-Canüle; dabei erhält der für den Luftstrom bestimmte Canal eine der Graden näher kommende Richtung. Der Stimmapparat befindet sich nicht in einer besonderen Canüle, sondern der Metallrahmen mit federnder Zunge (die zur Erzeugung eines besonders klangvollen Tones am besten aus einer Legirung von Silber und Kupfer, oder aus einer nicht metallischen Substanz, wie Elfenbein, Horn, Vulcanit, Rohr besteht) ist in einem Falz an der Innenseite der Tracheal-Canüle eingeschoben. Wenn letzterer Apparat eingeführt ist, senkt sich die federnde Metallzunge aus ihrem Rahmen nach abwärts und streicht nun der Exspirationsstrom an jener vorbei, wonach ein reinerer Ton entstehen soll, als bei der ursprünglichen Construction. Auch von GUSSENBAUER selbst ist der künstliche Kehlkopf noch vereinfacht worden; ebenso rührt von V. v. BRUNS eine veränderte Construction her. Derselbe hat, statt der metallenen Zunge, eine schwingende Kautschukmembran, und PAUL BRUNS jun., bei gleichzeitiger Vereinfachung des Apparates, dazu ein dünnes Kautschukplättchen angewendet. JULIUS WOLFF (Berlin) hat den GUSSENBAUER-BRUNS'schen künstlichen Kehlkopf in der Art verbessert (1892), dass kein Schleim oder Speichel in die Phonations-Canüle eindringen kann, dass deren Zunge und Ventil unverrückbar befestigt sind, dass der Patient stundenlang sich unterhalten und in beliebig verschiedener Tonhöhe zu sprechen und auch laut und rein zu singen vermag. — Die Schwierigkeiten beim Gebrauche des künstlichen Kehlkopfes, die sehr mannichfaltige sind, übergehen wir und verweisen bezüglich derselben auf SCHÜLLER's Darstellung.

Künstliche Hände und Arme.[6]) Bei den Prothesen der Oberextremität kommen zwei einander entgegengesetzte Principien in Betracht, nämlich 1. Vollständiger Ersatz der äusseren Form, mit möglichster Benutzbarkeit der Prothese für die Zwecke des gewöhnlichen Lebens; 2. gänzliche Ausserachtlassung der Herstellung der äusseren Form, Bestreben, den vorhandenen Stumpf durch angelegte Apparate zur Ausführung schwerer Arbeiten geschickt zu machen, die sogenannten Arbeitshände, deren Construction erst der neuesten Zeit angehört.*

Indem wir eine kurze geschichtliche Uebersicht über die hauptsächlichsten Constructionen künstlicher Oberextremitäten vorausschicken, können wir zugleich auf die im Laufe der Zeiten gemachten Fortschritte aufmerksam machen. Mit Uebergehung der aus dem Alterthum (z. B. von

* Abbildungen der meisten im Nachstehenden angeführten künstlichen Arme, [illegible] und Stelzfüsse findet man am vollständigsten in dem neuesten Werke darüber von Karpinski (s. Literatur).

Plinius d. J.) herrührenden Angaben über den Gebrauch eiserner Hände, ist die älteste bekannte, noch jetzt vorhandene, in dem Schlosse Jagsthausen (in Württemberg) aufbewahrte künstliche Hand die des Ritters Götz von Berlichingen, dem 1504 von einer Nürnbergischen Feldschlange bei der Belagerung von Landshut die rechte Hand und ein Theil des Vorderarmes zerschmettert worden war, worauf erstere von einem Wundarzte vollends abgelöst wurde. Der Ritter, sich an einen Reiter erinnernd, der mit einer eisernen Hand bis an sein Ende Kriegsdienste geleistet, liess sich von seinem sehr geschickten (dem Namen nach unbekannt gebliebenen) Waffenschmied in Olnhausen, einem Dorfe bei Jagsthausen, eine künstliche Hand anfertigen, die, über drei Pfund schwer, bei meisterhafter Ausführung, eine sehr ingeniöse Construction und sehr bedeutende Federkraft besitzt. Die Hand wird am Vorderarmstumpf befestigt, alle ihre Finger lassen sich durch Aufstützen oder mit der anderen Hand beliebig weit beugen, und durch Druck auf einen an der Ulnarseite befindlichen Knopf die vier letzten Finger, der Daumen aber mittels eines an der Radialseite befindlichen Knopfes strecken; die ganze Hand kann im Handgelenk auch durch Druck auf einen an der Dorsalseite befindlichen Knopf gebeugt werden. — Aus derselben Zeit wird noch die künstliche Hand eines 1517 verwundeten Seeräubers Barbarossa Horuk angeführt. — A. Paré bildet (1582) die von einem Pariser Schlosser, der nur als »der kleine Lothringer« bezeichnet wird, construirte, nur mittels der anderen Hand in Bewegung zu setzende eiserne Hand ab. — Aehnlich war vielleicht eine für den Herzog Christian von Braunschweig, der 1622 bei Fleury seine linke Hand verloren hatte, angefertigte Construction. — Lamzweerde (1692) beschrieb und bildete eine unbewegliche Hand aus Leder ab, an der sich nur eine Vorrichtung zur Führung einer Feder befindet. — Mit Uebergehung einiger nicht näher bekannter Constructionen von Laurent (1761) für einen Invaliden, der beide Arme verloren hatte, ferner des von dem Carmelitermönche Sebast. Truchet für einen schwedischen Edelmann angefertigten künstlichen Armes u. s. w., erwähnen wir den von Gavin Wilson (in Edinburgh, Ende des 18. Jahrhunderts) construirten künstlichen Arm, in dessen Handfläche Messer oder Gabel, und an dessen erstem und zweitem Finger eine Schreibfeder befestigt werden konnte, sowie den von dem Breslauer Mechaniker C. H. Klingert construirten, sehr complicirten künstlichen Arm. — Einen erheblichen Fortschritt stellte die für den Vorderarm bestimmte Construction des Berliner Zahnarztes, Hofraths Pierre Ballif (1812), dar; bei derselben werden die durch Federkraft in permanenter Beugung erhaltenen Finger, sobald der im Ellenbogen gestreckte Arm gehoben oder nach hinten geführt wird, durch entsprechende Züge in Extension versetzt. Es ist dies also der erste künstliche Arm, bei dem die Bewegung der Hand auch ohne Gebrauch der gesunden Hand möglich ist. Die aus dünnem Blech gearbeitete Hand wiegt, nebst den Riemen, nur ein Pfund. — Die künstlichen Arme von Carl Geissler (Leipzig), nach den Kriegen von 1813—1814 construirt, 1817 beschrieben, mit einer Hand, die von der einer gewöhnlichen Gliederpuppe wenig abweichend ist, haben für verschiedene Vorrichtungen, z. B. zum Schreiben, Kartenspielen, Festhalten eines Degens oder einer Säge besondere Hände oder Einsatzstücke nöthig, mit ziemlich groben Mechanismen. — Auf dem zuerst von Ballif betretenen Wege folgte eine andere Berliner Künstlerin, Caroline Eichler (1836); während an dem künstlichen Arme derselben bei herabhängender, leicht flectirter Stellung die Finger sich in mässiger Streckung befinden, wird diese durch eine Bewegung des Armstumpfes in eine Beugung umgewandelt, welche für das Fassen und Halten leichter Gegenstände ausreichend ist. Ausserdem können der künstlichen Hand und den Fingern auch noch mit der gesunden mehrere Stel-

lungen gegeben werden, in denen sie stehen bleiben. Die Hand sollte, nach Angabe der Erfinderin, ausser mancherlei feineren Verrichtungen, wie Schreiben, Sticken, Nähen, Haarflechten, Geigen- und Guitarrenspiel, auch das Tragen einer Last bis zu 18 Pfund ermöglichen. — Eine von dem Grossherzoglich Hessischen Kammer-Secretär, WILH. PFNOR (Darmstadt, 1840), construirte (in Wirklichkeit, wie es scheint, niemals ausgeführte) künstliche Hand besitzt zwar sehr ingeniöse Mechanismen, ist aber von der anderen Hand abhängig, oder kann durch Aufstützen in Beugung versetzt werden. — Dagegen musste der Holländische Bildhauer VAN PEETERSSEN, welcher der Pariser Akademie der Wissenschaften 1844 künstliche Glieder vorlegte, die für einen am linken Ober- und rechten Vorderarme amputirten Invaliden angefertigt worden waren, beim Mangel beider Hände, auf Mechanismen bedacht sein, welche ohne dieselben den Arm und die Hand zu bewegen im Stande sind. Der Mechanismus beider Arme ist natürlich ein verschiedener. Gleichartig an beiden ist, dass die Hände durch Federkraft geschlossen gehalten werden. Die Streckung der Finger geschieht an dem Arme für den Vorderarmstumpf dadurch, dass bei Streckung des Vorderarmes im Ellenbogengelenk die an der Streckseite der Finger befindlichen Darmsaiten gespannt werden. Sobald der Amputirte einen Gegenstand fassen will, macht er zunächst diese Bewegung, bringt die Finger an den Gegenstand heran; durch eine leichte Beugebewegung im Ellenbogen schliessen sich die Finger um jenen, und derselbe kann nun mit voller Sicherheit, da jeder der Finger für sich bewegt wird, erhoben und bewegt werden, so lange der Ellenbogen gebeugt bleibt. — Der am Oberarmstumpfe angelegte Apparat befindet sich in Verbindung mit einem Corset, von welchem Riemen und Darmsaiten ausgehen, die sich am Vorderarm und den Fingern befestigen. Bewegt der Kranke seine Schulter nach vorne, so wird durch einen Zug der Vorderarm im Ellenbogengelenk gebeugt; wird die Schulter nach hinten bewegt, so wird der Vorderarm gestreckt. Die Bewegungen der Finger zum Fassen von Gegenständen werden durch Darmsaiten bewirkt, die mit dem einen Ende am Corset, mit dem anderen an der Dorsalseite der Finger befestigt sind. Wird der Stumpf vom Körper entfernt, so überwinden diese Darmsaiten die Federn der Finger und die Hand öffnet sich. Die an den zu erfassenden Gegenstand gebrachten Finger beugen sich und ergreifen denselben, sobald der Stumpf sanft nach dem Rumpfe zurückgeführt wird. Soll der Gegenstand zum Munde gebracht werden, so geht der Amputirte mit dem Stumpf nach vorne, wodurch sich das Ellenbogengelenk beugt und die Hand an ihre Bestimmung gelangt. Wenn der Gegenstand wieder weggelegt werden soll, müssen die Bewegungen natürlich in umgekehrter Folge ausgeführt werden. Der der Akademie mit diesen künstlichen Armen 1845 vorgestellte Invalide führte alle genannten Bewegungen mit Leichtigkeit aus. — Ein Unfall auf der Jagd, der dem Opernsänger Roger zugestossen war und in dessen Folge er im Ellenbogengelenk amputirt werden musste (1859), setzte die Pariser Fabrikanten in Bewegung, um demselben eine möglichst vollkommene Prothese zu liefern, an welche der Träger derselben die Ansprüche machte, dass sie mehr zur Ausführung der für ihn nöthigen Gesten, als für die Zwecke des gewöhnlichen Lebens brauchbar sei. Die von CHARRIÈRE, MATHIEU und BÉCHARD für Roger ausgeführten künstlichen Arme entsprechen daher vorzugsweise dieser Vorschrift, sind demnach für andere Amputirte weniger geeignet. Hervorzuheben ist, dass an dem Roger-schen Arme von CHARRIÈRE die Pro- und Supination durch Druck auf einen in der Gegend des Ellenbogens angebrachten Knopf ausgeführt, und dass Hand- und Ellenbogengelenk gleichzeitig durch Spiralfedern gestreckt und gebeugt werden können. Bei MATHIEU's Arm sind die Vor- und Rückwärtsbewegungen der Schultern als Motoren benutzt; MATHIEU gebrauchte jedoch

nicht das Corset van Peeterssen's, sondern benutzte dazu einen um die gesunde Schulter geführten Lederring, mit daran befestigten, über den Rücken und die Brust fortgehenden Darmsaiten, um mittels der Bewegung der Schulter das künstliche Glied sowohl in seiner Totalität als partiell zu bewegen. — Nach den Angaben des Grafen de Beaufort construirte Béchard (1859) einen künstlichen Arm, der zwar als bras artificiel automoteur bezeichnet wird, aber doch in seiner Bewegung von den fast unmerklichen Krümmungen und Biegungen des Rückens und den Bewegungen der gesunden Schulter abhängig, im Uebrigen aber eine der besten Constructionen für alle solche Amputirte ist, welche keine schwere Handarbeit zu verrichten haben. — Der von José Gallegos (Havana) erfundene künstliche Arm besitzt seine Stützpunkte nicht an der Brust oder der gesunden Schulter, sondern an dem Stumpfe selbst, benutzt also die noch vorhandenen Bewegungen desselben, um mittels Federn und Darmsaiten die Hand zu beugen und zu strecken und andere Bewegungen auszuführen. — Bei der grossen Kostbarkeit aller bis dahin construirten künstlichen Arme war es ein grosser, durch den schon genannten Philanthropen Grafen de Beaufort (Paris) gemachter Fortschritt, als es demselben gelang, künstliche Glieder zu construiren, die auch den Aermsten erreichbar und bei aller Einfachheit doch sehr brauchbar sind. Der künstliche Arm desselben besteht aus dickem Sohlenleder; die mässig gekrümmte Finger zeigende Hand, an welcher nur der Daumen beweglich ist, ist in einem Stück aus Lindenholz geschnitten; der Daumen wird durch eine starke Gummifeder an den Zeigefinger angedrückt erhalten; soll er, um einen Gegenstand zu erfassen, abgezogen werden, so findet dies bei Vorderarm-Amputirten mittels eines Zuges statt, der mit einer Vorwärtsbewegung der gesunden Schulter auf einen um dieselbe herumgehenden Zuggurt und eine an demselben befestigte Darmsaite ausgeübt wird. Bei einem Oberarm Amputirten findet diese Abduction des Daumens in analoger Weise durch eine Drehung der Hüfte der gesunden Seite nach vorne (bei Befestigung des betreffenden Gurtes an einem Hosenknopfe) statt. Ober- und Vorderarm, welche bei letzterem Apparate durch Charniere beweglich verbunden sind, lassen sich durch eine einfache Vorrichtung im Ellenbogengelenk unter einem rechten Winkel feststellen. Wenn auch die Hand des Beaufort'schen Armes keiner bedeutenden Druck- und Greifkraft fähig ist, da diese lediglich von der Stärke der Gummifeder des Daumens abhängt, genügt diese Kraft doch für die meisten Bedürfnisse des gewöhnlichen Lebens vollkommen, indem mit der Hand Löffel, Gabel, Glas zum Munde geführt, ein zu nähender Stoff festgehalten, ein Bleistift, eine Feder zu durchaus leserlicher Schrift gebraucht werden können. Berücksichtigt man dabei den geringen Preis dieser Prothesen, der für eine solche nach Amputation des Vorderarmes 25 Francs nicht zu übersteigen braucht, so müssen dieselben als sehr empfehlenswerth bezeichnet werden. — Eine noch weiter gehende Benutzung der Bewegungen des Stumpfes, um eine obere Extremität in Thätigkeit zu versetzen, wendete die Firma Robert et Collin (Paris) in einem von Le Fort (1874) beschriebenen Falle an, der einen auf der Eisenbahn verunglückten Knaben betraf, dem der eine Arm in der Schulter exarticulirt und der andere Oberarm amputirt worden war. Derselbe trug ein Corset, an dem auf der Exarticulationsseite der künstliche Arm befestigt war; Zugschnüre, die in Gestalt von Schlingen jeden Oberschenkel umgaben, verliefen über Rollen an der Schulter und in der Nähe des Ellenbogens, und wenn der Patient den Rumpf nach links oder rechts neigte, wurde das Ellenbogengelenk gebeugt und konnte er dann mit dem Arme Speisen zum Munde führen. — Bei einem von Ange Duval construirten künstlichen Arme, der auch für einen an beiden Oberarmen Amputirten verwendbar ist, findet die Beugung des Ellenbogengelenkes

und die Abduction des Daumens an dem einen, mit einer Hosenträgerartigen Vorrichtung am Stumpfe befestigten künstlichen Gliede in der Art statt, dass eine von der Umhüllung des einen Stumpfes unterhalb des Schultergelenkes vorn über die Brust und über eine in derselben Gegend der anderen Schulter angebrachte Rolle fort bis zum Daumen verlaufende Zugschnur durch Abduction des ersten Stumpfes vom Rumpfe in Spannung versetzt wird. — Von Oscar Dalisch (Berlin, Neisse) sind (1877) einige sehr originelle Mechanismen zur Bewegung der Finger erfunden worden. Nach Handgelenks-Exarticulationen werden die Finger dadurch, dass mittels einer straff über den Stumpf gezogenen Lederkapsel eine Schraube mit sehr weitem Gewinde, die in einer mitten im Handgelenk befindlichen Schraubenmutter läuft, durch eine Pronationsbewegung des Stumpfes gedreht wird, alle in Beugung versetzt und schliessen sich mit derselben Kraft, wie die Pronation ausgeführt wird. Die Schnelligkeit, Kraft und Sicherheit, mit der die Finger dieser künstlichen Hand sich beugen und strecken, ist bewundernswerth und ist der Erfinder, der selbst eine solche Hand trägt, durch dieselbe in den Stand gesetzt, sein Geschäft als Mechaniker zu betreiben. Bei Dalisch's künstlichem Oberarm wird die Bewegung der Finger in anderer Weise ausgeführt, nämlich mit Hilfe einer Vorrichtnng, wie sie bei den sogenannten pneumatischen oder Luftdruck-Telegraphen sich findet. An der Innenseite des Oberarmtheiles des künstlichen Armes ist eine Luftdruckblase aus Kautschuk angebracht, die durch Andrücken des Stumpfes an den Thorax zusammengedrückt werden kann und durch einen Gummischlauch mit einer in der Gegend des Handgelenkes, im Innern der Vorderarmkapsel, gelegenen kleineren Gummiblase verbunden ist; diese wird für gewöhnlich durch eine Spiralfeder, welche gleichzeitig die Finger in der Streckung erhält, zusammengedrückt gehalten; wird nun die grössere Gummiblase zusammengedrückt, so dehnt sich die kleinere aus und die Finger werden mit einer Kraft gebeugt, welche derjenigen entspricht, mit welcher die grosse Blase zusammengedrückt wurde; hört dieser Druck auf, so öffnet sich auch die Hand wieder. Die von der Bewegung der Finger unabhängige Bewegung des Armes im Ellenbogengelenk wird durch Vor- und Rückwärtsbewegungen der Schultern hervorgebracht. — Bei einer von Moritz Schärer ausgeführten Oberarm-Prothese kann eine Beugung im Ellenbogengelenk und Hebung der Hand bis zur Kopfhöhe durch ein Hebelsystem bewirkt werden.

Bei der weit grösseren Schwierigkeit, welche der Ersatz für die verloren gegangenen Ober-Extremitäten, wegen der Mannichfaltigkeit der Leistungen, die von ihm verlangt werden, verursacht, ist es doppelt wichtig, von dem Arme so viel als irgend möglich zu erhalten. Ebenso ist die Narbenbildung an den Stümpfen von nicht geringerer Bedeutung, als an den Unterextremitäten, da, wenn auch die Belastung des künstlichen Gliedes hier eine nur geringe ist, doch die Dehnung und Verschiebung der Haut innerhalb des Apparates eine nicht unerhebliche ist. — Von nicht geringer Bedeutung ist auch das Gewicht der Prothese, besonders bei kurzem und atrophischem Stumpfe, dessen Muskeln beim Gebrauche eines schweren künstlichen Gliedes schnell ermüden. Auch die Befestigung des Ersatzgliedes muss eine solche sein, dass dieselbe zwar hinreichend sicher ist, aber an dem Stumpfe nicht durch Druck die freie Beweglichkeit der erhaltenen Muskeln und Gelenke gestört wird. — Wir haben an jedem die normale Bildung nachahmenden Ersatzgliede zu unterscheiden: 1. den der Gestaltung des Gliedes entsprechenden Körper; 2. den den letzteren in Bewegung versetzenden Mechanismus und 3. die dem Gliede, um dessen Brauchbarkeit zu erhöhen, beizugebenden Hilfsapparate.

Je nach dem Umfange des zu leistenden Ersatzes ist der Körper des Apparates sehr verschieden. Beim Verlust einzelner Finger oder der Hand

kann, wenn es sich bloss um eine Maskirung desselben handelt, man sich damit begnügen, einen aus Leder oder Gummi angefertigten, mit Kälberhaaren ausgestopften (auch wohl weiche Stahlfedern enthaltenden) Handschuh anzuwenden. Die zu ersetzende ganze Hand kann, je nach der den Fingern zu gebenden Beweglichkeit, aus Holz oder Weichgummi in halber Beugung der Finger geformt sein, wenn etwa nur der Daumen beweglich gemacht werden soll; wenn dagegen die Finger alle beweglich sein sollen, können sie aus Holz, mit Holz- oder Metall-Charnieren, aus dünnem Metallblech, Kork u. s. w. bestehen. Zweckmässig ist es, die Hand mit ihrem Handwurzeltheile so einzurichten, dass sie mittels eines Bajonnetverschlusses von dem Vorderarmtheile abgenommen und an ihre Stelle einzelne Apparate zum Arbeiten aufgesteckt werden können. — Die Kapseln oder Hülsen, welche den Vorder- und Oberarm zu ersetzen bestimmt sind, können aus Hartleder, Hartgummi, dünnem Metallblech u. s. w. bestehen, besitzen am Ellenbogengelenk ein Charnier, das in der Regel sich feststellen lässt, und an ihrem die Schultern umfassenden Oberarmtheile eine hierzu geeignete kappenartige Verlängerung. Dazu kommt dann die Befestigung des künstlichen Gliedes, theils an der Extremität, theils am Rumpfe, mit Gurten, Riemen, Corsets u. s. w. — Die hauptsächlichsten der zur Bewegung des Gliedes erforderlichen Mechanismen haben wir bereits kurz beschrieben. Welcher von denselben in dem einzelnen Falle gewählt werden soll, hängt theils von den dem Amputirten zu Gebote stehenden Mitteln, theils von seinem Berufe ab, indem, wie wir gesehen haben, ein Opernsänger ganz andere Bedürfnisse hat, als Jemand, der auf Bureau-Arbeit angewiesen, oder gar ein Tagelöhner oder Fabrikarbeiter ist, für welchen letzteren der kostbarste, mit den feinsten Mechanismen versehene Ersatz von nur geringem Werthe sein würde, weil zu dessen Anwendung Intelligenz und sorgfältige Behandlung erforderlich ist und mit demselben im Ganzen nur geringe Kraft entwickelt werden kann. Es sind deshalb für die schwer arbeitenden Classen der Bevölkerung die sogleich anzuführenden sogenannten Arbeitshände bei weitem vorzuziehen. — Hilfsapparate für den künstlichen Arm bestehen in Vorrichtungen, die an der Hand leicht befestigt oder an der Hohlhand in dieselbe eingesteckt werden können, z. B. Messer, Gabel, Löffel, eine Schreibfeder, ein Haken, um Gegenstände darin einzuhängen, wie die Zügel des Reiters, eine Messingplatte in Kreissegmentform zum Halten von Spielkarten, eine Metallgabel zum Auflegen der Flinte u. s. w. Diese Einsatzstücke können auch ihrerseits noch besonders construirt sein, z. B. kann das Tischmesser zur Erleichterung der Verkleinerung der Speisen eine dreifache Schneide besitzen (MASTERS, London).

Wir kommen jetzt zu denjenigen Prothesen, bei welchen gar kein Werth auf die Wiederherstellung der äusseren Form gelegt wird, sondern nur auf die Brauchbarmachung des Stumpfes, zur Ausführung von Arbeiten, wie sie dem Handwerker oder dem Landbauer zukommen. Diese Prothesen, die sogenannten Arbeitshände, haben freilich nichts mit dem Aussehen einer Hand gemein, bestehen vielmehr in Haken-, Ring-, Zangen-, Klauen-, Düllenförmigen Vorrichtungen zum Einlegen, Einspannen, Festklemmen irgend eines für die genannten Zwecke erforderlichen Werkzeuges. Es wird zu diesem Behufe der Ober- oder Vorderarmstumpf eng von einer Lederhülse umgeben, welche eine Armatur trägt, in der das betreffende Werkzeug befestigt werden kann. Das Verdienst, derartige Arbeitshände zuerst eingeführt zu haben, scheint dem Pariser Fabrikanten MATHIEU zuzukommen [7]), welcher 1867 einer Commission, deren Berichterstatter BROCA war, zwei Arbeiter, einen Tischler und einen Zimmermann, vorstellte, von denen der Erstere sich der von MATHIEU construirten Vorrichtung seit etwa 10 Jahren bediente. Der Tischler führte vor den Augen der Commission alle Arbeiten

seines Handwerkes mit der grössten Leichtigkeit, Kraft und Geschicklichkeit aus, indem er in seiner Tasche die verschiedenen Einsatzstücke zur Handhabung des Hobels, der Säge, des Stemmeisens, des Centrumbohrers, des Hammers mit sich führte und dieselben im Umsehen wechselte, sobald er eben die verschiedenen Werkzeuge gebrauchte. Ebenso richtete der amputirte Zimmermann mit grosser Leichtigkeit das Holz zu, mit Werkzeugen, die er zuvor nie berührt hatte. Derselben Commission wurde auch je ein am Ober- und Vorderarm Amputirter vorgestellt, die mit Prothesen versehen waren, welche von dem Sattler BONNET (zu Nérac, Lot-et-Garonne) nach ähnlichen Principien construirt und lediglich für Landarbeiter bestimmt sind. Die beiden Amputirten konnten mit Kraft und Genauigkeit graben, die Sichel gebrauchen, pflügen, Erde hoch und weit mit der Schaufel werfen, Wagen und Pflug an- und abspannen, Alles mit Geräthen, wie sie sich eben vorfanden. Auch eine an diesem Arme angebrachte Vorrichtung zur Handhabung des an zwei Handgriffen zu fassenden Schnitzmessers erwies sich als sehr zweckmässig. Andere Amputirte konnten ohne alle Vorübung mit Hilfe der Apparate verschiedene Werkzeuge gleich am ersten Tage mit Leichtigkeit gebrauchen. — Obgleich der Apparat von BONNET alle von einem Landmann an ihn zu machenden Anforderungen vollständig erfüllte, so hatte er den Uebelstand, dass er zu einem ziemlich hohen Preise verkauft wurde, und es muss deshalb als das Verdienst des Landarztes GRIPOUILLEAU (zu Mont-Louis, Indre-et Loire), der ebenfalls sich mit der Construction eines Apparates für einen Landarbeiter beschäftigt hat (1868), angesehen werden, diesen Apparat, der auf denselben Principien beruht, wie der BONNET'sche, viel billiger hergestellt zu haben. Bei dem GRIPOUILLEAU'schen Arme trägt eine mit mehreren Riemen um den Ober- oder Vorderarmstumpf festgeschnallte Lederhülse, die noch an der Schulter und durch einen Hüftgurt u. s. w. befestigt ist, eine Holzkapsel mit eiserner Spitze (Alles zusammen von der Länge des Ober- oder Vorderarmes), mit welcher Spitze eine die Länge des Vorderarmes oder der Hand darstellende eiserne Armatur articulirt, die ihrerseits die bezüglichen Geräthschaften aufzunehmen bestimmt ist. Die Einsatzstücke sind bei dem GRIPOUILLEAU'schen Arme weniger zahlreich, als an dem BONNET'schen, im Allgemeinen auch einfacher; in der Art der Befestigung, der Stellung der Charniere, der Art des Fassens der Werkzeuge und der Vertheilung der Arbeit zwischen dem gesunden und dem künstlichen Arme besitzt bald die eine, bald die andere Construction Vorzüge; beide sind jedoch gleich gut und gestatten einem Land- oder Erdarbeiter, mit gleicher Kraft und Leichtigkeit die betreffenden Arbeiten zu verrichten. Dabei übersteigt der Preis des GRIPOUILLEAU'schen Apparates nicht 20 Francs. LE FORT (1874) hat diesen Apparat dadurch zu verbessern gesucht, dass er die Beweglichkeit der einzelnen Theile vermehrte, sie auch solider, leichter und sicherer in ihrer Action machte, namentlich indem er das Vorderarmstück in zwei articulirte Theile trennte. Endlich hat auch der Graf DE BEAUFORT diese Apparate noch vereinfacht, indem er aus Holz hergestellte Ober- und Vorderarmstücke anwendete, an denen die Werkzeuge mit einem umgewundenen Strick befestigt werden. — GRIPOUILLEAU hat später auch eine Prothese für die Exarticulation im Schultergelenk construirt. Dieselbe hat ihren Stützpunkt in einer Art von Kürass aus Zink, der die Schultern und den oberen Theil des Thorax bedeckt. Auf der Seite, wo der Arm fehlt, ist eine Metallplatte angelöthet, die das Rücken- und Brustblatt vereinigt und ihnen Festigkeit gewährt. In der Höhe des Akromion ist horizontal eine Röhre angelöthet, in der sich ein Metallstück dreht, welches das den Arm vertretende Stück Holz trägt. An diesem können die verschiedenen Einsatzstücke befestigt werden. Der Arm lässt sich nur in der Richtung von vorn nach hinten bewegen.

Wir haben noch kurz einiger Vorrichtungen zu gedenken, die gerade nicht eine Prothese für die verloren gegangene Hand darstellen, aber Einarmigen für zweierlei Zwecke eine grosse Erleichterung gewähren. Dahin gehört das ein einziges Instrument ausmachende, gleichzeitig Messer und Gabel darstellende Essbesteck für einen Einarmigen, bestehend in einem Messer mit breiter, an ihrer Convexität schneidender Klinge, deren nach oben umgebogene Spitze Gabelzinken trägt. Beim Gebrauche des natürlich mit einer Hand zu führenden Instrumentes kann die mittels einer wiegenden Bewegung desselben auszuführende Verkleinerung der Speisen dadurch erleichtert werden, dass auf dem Rücken des Messers eine Holzplatte eingenietet ist, auf welche der Daumen aufgestützt wird. — Eine andere Vorrichtung, die für einarmige, mit Schreiben beschäftigte Invaliden bestimmt ist, von dem Schreiblehrer Prof. Maas (Berlin) angegeben, besteht in einem Reissbrett, an dessen linkem Rande sich ein mit einem Falz versehener Aufsatz befindet, in welchem ein horizontal verlaufendes Lineal, das sich am rechten Rande des Reissbrettes feststellen lässt, auf- und niedergeschoben werden kann. Dasselbe dient zu unverrückbarer Befestigung des Papiers, zum Liniiren, Beschneiden, Falzen desselben, zu Linear-Zeichnungen u. s. w., ist auch, da es höher und tiefer zu stellen ist, für grosse (Conto-) Bücher zu verwenden.

In Betreff der Ersatzapparate für Kranke mit partiellen Lähmungen, progressiver Muskelatrophie, zur Verhütung von Krämpfen, namentlich des Schreibekrampfes, von welchen sich in dem unter den Literatur-Angaben citirten Aufsatze von Martini eine Zusammenstellung findet, verweisen wir auf den Abschnitt Beschäftigungsneurosen (III, pag. 270).

Künstliche Füsse und Beine.[8]) Das Bedürfniss, für ein fehlendes Bein einen Ersatz zu erhalten, machte sich in der Geschichte der Prothesen viel früher geltend, als beim Armersatze. Schon in den ältesten Zeiten suchte man daher den Verlust des Oberschenkels durch eine Krücke, den des Unterschenkels durch einen Stelzfuss zu ersetzen, aber erst viel später dachte man daran, auch der Form der verloren gegangenen Körpertheile Rechnung zu tragen. Ausserdem haben die Krücken bei der zweckmässigsten Construction und bei der sorgfältigsten Polsterung den sehr grossen Nachtheil, dass sie durch Druck auf die Achselhöhle und die Brust nachtheilig wirken und selbst, wie bekannt, zur Lähmung der Arme führen können. Der Stelzfuss seinerseits, abgesehen davon, dass er bei den meisten Constructionen eine Beugung des Kniegelenkes nicht gestattet, nöthigt den Patienten zu einer sehr unbequemen und ermüdenden Art der Fortbewegung, indem er nicht ein Ausschreiten in der normalen Weise, verbunden mit der abwechselnden Belastung bald der einen, bald der anderen Extremität gestattet; vielmehr ist die Fortbewegung mit ihm nur dadurch möglich, dass der Oberschenkel nach aussen einen Bogen beschreibt. Ein weiterer Uebelstand, den Krücke und Stelzfuss gemein haben, ist der, dass sie nur mit einer sehr kleinen Fläche den Fussboden berühren, daher auf weichem Boden tief einsinken, auf schlüpfrigen oder glatten Wegen das Gehen höchst unsicher oder unmöglich machen.

Zu den ersten Versuchen, Krücke und Stelzfuss durch ein künstliches Bein zu ersetzen, gehört, aus dem 16. Jahrhundert, die von A. Paré abgebildete, von dem Pariser Schlosser, genannt »der kleine Lothringer«, hergestellte Prothese, welche, einem Panzerstiefel gleichend, ein bewegliches Knie- und Fussgelenk besass, von denen ersteres für gewöhnlich festgestellt war, aber durch eine Zugleine von der Hüfte her gebeugt werden konnte. — Einen Fortschritt in rationeller Befestigung des künstlichen Gliedes stellte der von dem Holländischen Chirurgen Verduyn, dem Erfinder der Lappen-Amputation, 1696 construirte künstliche Unterschenkel dar, der aus einem

Holzfusse, einer durch Stahlschienen verstärkten Kupferhülse für den von einem gemsledernen Strumpfe umgebenen Amputationsstumpf bestehend, ein Charnier am Kniegelenk besass und mittels eines breiten Gurtes am Oberschenkel befestigt wurde. Diese sehr rationelle Befestigungsweise fand aber bei VERDUYN's Zeitgenossen keinen Anklang, so dass man zu der bis dahin üblichen Art der Befestigung, wie sie auch VERDUYN's Landsmann VAN SOLINGEN, anwendete, nämlich am Knie, mit dem Stützpunkte am Caput tibiae, zurückkehrte und dieselbe während des ganzen 18. Jahrhunderts in allen den demnächst zu beschreibenden Constructionen beibehielt. — Der auf Veranlassung von H. RAVATON (Landau, 1755) für einen Cavalleristen angefertigte künstliche Unterschenkel, bestehend in einem ledernen Schnürstiefel, dessen Hohlräume mit Rosshaaren ausgefüllt waren und der durch eine Schneckenfeder ein bewegliches Fussgelenk besass, setzte den Träger desselben nicht nur in den Stand, noch 4 Jahre in der Armee fortzudienen, sondern auch die drei letzten Feldzüge des 7jährigen Krieges mitzumachen. — CHARLES WHITE (Manchester), der, im Gegensatz zu seinen Zeitgenossen und vielen Späteren, statt der sonst allgemein gebräuchlichen Amputation des Unterschenkels an der Wahlstelle, auch tiefe Unterschenkel-Amputationen machte und empfahl, construirte für solche eine Prothese aus Zinn, mit dünnem Leder überzogen, die durch einen Lederriemen unterhalb, und durch einen elastischen Stahlbügel mit Schnalle oberhalb des Knies befestigt war und an ihrem unteren Ende entweder aus leichtem Holze den Stollen eines Stelzfusses, oder einen künstlichen Fuss trug, der mit (nicht näher beschriebenen) Gelenken versehen gewesen sein soll. — Der Mechaniker GAVIN WILSON (Edinburgh) stellte, statt des schweren WHITE'schen künstlichen Beines, ein solches, wie RAVATON, wieder aus Hartleder her, und, je nach der Länge des Amputationsstumpfes (von der tiefen Unterschenkel- bis zur Oberschenkel-Amputation), befestigte er die künstlichen Gliedmassen auch durch einen über die entgegengesetzte Schulter verlaufenden Riemen, während bei dem Oberschenkelstumpf der Sitzknorren auf dem inneren gepolsterten Rande der Prothese aufruhte; das Kniegelenk war beweglich, aber feststellbar, der Fuss nur so elastisch wie ein ausgestopfter Stiefel. — Ein wesentlicher Fortschritt wurde von ADDISON (London) dadurch gemacht, dass er an seinem aus ausgehöhltem Holze bestehenden Unterschenkel einen Fuss ansetzte, der nicht nur im Fuss-, sondern auch in den Zehengelenken durch Federn beweglich war. — Von dem Professor H. J. BRÜNNINGHAUSEN (Würzburg, 1796), der den Wadentheil seines künstlichen Unterschenkels aus Kupferblech, den unteren Theil desselben und den Fuss aus Holz anfertigen liess, wurden an dem letzteren die Bewegungen des Fussgelenkes weiter nach vorn, etwa in die Gegend der CHOPART'schen Gelenke, woselbst, ebenso wie an dem Zehentheile, Federn angebracht wurden, verlegt. Den Stumpf bekleidete er mit einem Hundepelz mit abwärts gerichteten Haaren, während ein ebensolcher mit aufwärts stehenden Haaren die Innenfläche der Prothese auskleidete. — Der Professor J. C. STARK (Jena, 1802) aptirte diesen künstlichen Fuss auch für den Oberschenkel, indem er letzteren mit einer kupfernen Hülse umgab, Kniegelenk, Unterschenkel und Fuss aus Holz (daher ziemlich schwer) anfertigen liess und dem Kniegelenk eine beschränkte Beweglichkeit gab, die auch während des Gehens fortbestehen sollte. — Mit Uebergehung der nur mit Holz-Charnieren versehenen Constructionen von GECHTER (1805) und BEHRENS (1811) und einer anderen, von SCHEURING (Bamberg, 1811), die wahrscheinlich niemals zur praktischen Anwendung gekommen sind, wenden wir uns zu einer von JOH. GEORG HEINE (Würzburg, 1810), dem Begründer der Deutschen Orthopädie, angegebenen Construction für Ober- und Unterschenkel, die zwar ungewöhnlich complicirt war, aber einiges Neue enthielt; darunter die Anwendung eines Kugel-

gelenkes an der Stelle des Fussgelenkes, eine genaue Befestigung am Rumpfe durch ein Corset, an dessen unterem Ende sich ein Beckenriemen befand. — Die Kriege von 1812—1815 gaben Anlass zu mehrfachen neuen Constructionen; so zu einem von dem Russischen Staatsrathe und Leibarzt Dr. v. RÜHL für seinen Sohn durch den Mechaniker LUDWIG MARTIENSEN (St. Petersburg) construirten künstlichen Unterschenkel aus dünn ausgehöhltem Lindenholz, das mit einer geleimten Leinwandbinde spiralig umwunden war, mit Holz-Charnieren am Fusse. — Ferner construirte der Zahnarzt Hofrath BALLIF (Berlin) ein künstliches Bein für Oberschenkel-Amputirte, aus Eisenblech, mit Leder überzogen, im Knie-, Fuss- und den Zehengelenken durch Federn, Rollen, Charniere, auch beim Gehen, beweglich. — Das für den Marquis of Anglesey, der bei Waterloo ein Bein verloren, von POTT (Chelsea bei London, 1816) angefertigte künstliche Bein besteht für den Unterschenkel oder den Ober- und Unterschenkel aus je einer in einem Stück ausgehöhlten Holzhülse mit Stahlstangen-Charnier im Kniegelenk, Holz-Charnier im Fussgelenk, bewegt auf der Rückseite durch starke Darmsaiten, auf der Vorderseite durch eine Spiralfeder u. s. w. Das Bein wird jetzt von FRED. GAY, POTT's Nachfolger, angefertigt, ebenso ein zum Reiten bestimmtes Bein, wie es schon der Marquis of Anglesey und nach ihm einige der kühnsten Reiter trugen; bei demselben besteht die Oberschenkelhülse nur theilweise aus Holz, während an den Stellen, mit denen man dem Pferde den Schenkeldruck giebt, ein dickes elastisches Leder sich befindet. — Aehnlich, wenn nicht identisch, dem POTT'schen Beine ist das von SANDT (London) angefertigte, von TROSCHEL (1843) beschriebene. — Bei den künstlichen Beinen des Prof. Dr. AUTENRIETH (Tübingen), beschrieben von JOH. PALM (1818), zeigt das zum Ersatze des Unterschenkels bestimmte eine Holzhülse, die unter dem Knie ihren Stützpunkt hat, aber durch vier Riemen getragen wird, die sämmtlich nach einem breiten Beckengurt (der seinerseits noch durch einen Schulterriemen über die gesunde Schulter und einen Schenkelriemen um die Inguinalgegend befestigt ist) hinlaufen und von denen die beiden seitlichen an der Unterschenkelhülse, der vordere und hintere an dem mittels eines Holz-Charniers articulirenden Fusse (ohne bewegliches Zehenstück) befestigt sind. Bei der Construction für den Oberschenkel bestehen Fuss, Unterschenkel und der untere Theil des Oberschenkels aus Holz, dessen oberer, zum Umfassen des Stumpfes bestimmter Theil aber aus 6 Stahlschienen, die innen eine weiche Polsterung besitzen und durch einen Riemen zusammengedrängt werden. Die Befestigung des Gliedes am Rumpfe geschieht mit Riemen, die nach einem breiten Beckengurt und nach zwei Schultergurten verlaufen; an den letzteren sind auch lange, auf der Vorder- und Rückseite des Gliedes zum Fusse verlaufende Riemen befestigt, die für die Bewegung des Gliedes bestimmt sind, so dass beim Emporheben des Oberschenkelstumpfes der Unterschenkel durch seine eigene Schwere im Kniegelenk sich beugt, während bei der Streckung des Stumpfes der hintere Riemen in Action tritt. — Das künstliche Bein des Hofrathes DORNBLÜTH (Arzt zu Plau in Mecklenburg, 1826) besitzt für den Oberschenkelstumpf eine Blechhülse, Fuss und Unterschenkel sind aus Holz; die Oberschenkelhülse, in welche der dick umwickelte Stumpf mit drehender Bewegung gesteckt wird, ist mit fünf Knöpfen und elastischen Tragegurten an einem Brustleibchen befestigt; das Gehen findet mittelst eines durch eine Fischbein- und Stahlfeder festgestellten Kniegelenkes statt; die Zehengelenke sind durch Sohlenleder verbunden. Das künstliche Glied für den amputirten Unterschenkel ist ähnlich beschaffen; auch für einen im Kniegelenk rechtwinkelig gebogenen Unterschenkelstumpf hat DORNBLÜTH ein künstliches Glied mit niedriger liegendem Kniegelenk, einem $1^1/_2$ Zoll dicken Kniepolster und einem grossen Ausschnitt am hinteren unteren

Theile der Oberschenkelhülse construirt. — Das von CAROLINE EICHLER (Berlin, 1832) construirte Bein besteht aus Blech- (Messing-, Eisen-, Neusilber-) Ober- und Unterschenkelhülsen, der Amputationsstumpf wird durch Bindenumwicklung gepolstert, die Gelenke bleiben alle ohne Sperrung, werden blos durch Spiralfedern und Darmsaiten in Spannung erhalten und gestatten ein leichtes, natürliches und bequemes Gehen.

Wir haben gesehen, dass das von VERDUYN schon 1696 aufgestellte Princip, auch nach Amputationen des Unterschenkels den Stützpunkt nicht am Unterschenkel und Knie, sondern am Oberschenkel zu suchen, grösstentheils in Vergessenheit gerathen war. Prof. SERRE (Montpellier, 1826) kehrte erst wieder zu demselben zurück. Dr. GOYRAND (Aix, 1831) machte selbst nach supramalleolärer Unterschenkel-Amputation, um jegliche Zerrung der Weichtheile und der Narbe des Unterschenkels zu vermeiden, von dem bereits durch den Orthopäden HIPPOLYTE MILLE (Aix) für die Amputation an der Wahlstelle angenommenen Princip, den Hauptstützpunkt am Tuber ischii zu suchen, Gebrauch und erwarb (1835) durch das Gelungene dieser Prothese der sehr vernachlässigten tiefen Unterschenkel Amputation, namentlich unter den Pariser Chirurgen, neue Anhänger. An GOYRAND's künstlichem Gliede reichen seitliche Schienen, die am Knie, an der Hüfte, am Fussgelenk Charniere besitzen, vom Fussgelenk bis zur Hüfte und einem Beckengürtel hinauf, während der Unterschenkel ganz und der Oberschenkel an zwei Stellen von gepolsterten, zuzuschnürenden Blechgürteln umgeben ist. — Von anderweitigen, um diese Zeit in Anwendung gebrachten Modificationen war die von FERD. MARTIN (1837), welcher, um das Festhaken des Fusses mit der Fussspitze zu vermeiden, dieselbe durch eine Feder aufrichtete, deshalb nicht zweckmässig, weil dabei der Fuss bloss auf die Ferse auftritt und dadurch der elastische künstliche Fuss in einen Stelzfuss verwandelt wird. — Von weittragender Bedeutung jedoch war die sowohl von F. MARTIN als von CHARRIÈRE (1842) in Anspruch genommene Erfindung, durch Verlegung des Charniers zwischen den Ober- und Unterschenkelschienen hinter die Achse des Gliedes das Gehen mit beweglichem Kniegelenk (bei Oberschenkel-Amputirten) erst mit Sicherheit möglich gemacht zu haben, nachdem bereits von Anderen, wie wir gesehen haben, das Gehen mit beweglichem Gelenk angewendet worden war. Es wurde von da an von dieser Lageveränderung des Kniegelenk-Charniers fast allgemein Gebrauch gemacht. Auch verdient das von MILLE und GOYRAND eingeführte Princip, bei allen Prothesen der Unterextremität das Becken als Stützpunkt zu benutzen, namentlich bei Personen, die an beiden Beinen amputirt sind, oder die schwere Arbeiten zu verrichten oder den grössten Theil des Tages zu stehen haben, allgemeine Anwendung. Dagegen kann bei Personen der wohlhabenden Classen oder solchen, die eine andere Befestigungsweise nicht vertragen, auch nach Unterschenkel-Amputationen der Stützpunkt am Oberschenkel, an der Tuberositas tibiae und am unteren Rande der Patella gewählt werden, wie dies in neuerer Zeit namentlich von den englischen und amerikanischen Fabrikanten, denen sich die Pariser MATHIEU und BÉCHARD angeschlossen haben, geschehen ist, indem deren künstliche Glieder, die auf das Genaueste den Contouren des Stumpfes sich adaptiren, in der That wegen ihrer grösseren Leichtigkeit und Bequemlichkeit manche Vorzüge besitzen. Von den hierher gehörigen Apparaten steht das künstliche Bein des (selbst amputirten) Amerikaners Dr. B. FRANK PALMER (Philadelphia) obenan. Dasselbe besteht aus Holz, hat Holzgelenke, ein excentrisches Kniegelenk-Charnier; Ober-, Unterschenkel und Fuss werden durch eine Darmsaite ohne Ende in der Streckung erhalten; ist eine Beugung im Knie erfolgt, so wird die frühere Streckung durch einen Spiralfederapparat wieder zurückgeführt; das Fussgelenk ist mittels einer ähnlichen Spiralfeder

beweglich. Dieses künstliche Bein war auf der Londoner Weltausstellung von 1851 das einzige, dem eine ehrenvolle Erwähnung zu Theil wurde. — Die Constructionen von MATHIEU und BÉCHARD sind dem PALMER'schen Beine ähnlich, bestehen aber aus Hartlederhülsen, die zu schnüren, mit seitlichen Stahlschienen und einem durch Federn beweglichen Fusse versehen sind. — WILLIAM SELPHO'S (New York) künstliches Bein (1839) ist eine Modification des Anglesey-Beines; es hat Holzhülsen, das Kniegelenk stellt eine breite convexe Stahlfläche dar, die sich auf einer concaven, mit Leder bedeckten Fläche bewegt; im Fussgelenke werden durch ein eingeschaltetes Gummikissen plötzliche Erschütterungen des Stumpfes, beim Springen u. s. w. vermieden; durch anderweitige Verwendung von Gummi auch an der Fusssohle wird das klappende Geräusch des Fusses beim Auftreten auf dem Fussboden verhütet und dem Schritt Weiche und Elasticität gegeben. — Dr. E. D. HUDSON (New York) beschäftigt sich seit 1848 mit mechanischer Chirurgie; sein künstliches Bein besteht aus gefensterten Holzhülsen für Ober- und Unterschenkel, mit federnden Strängen innerhalb derselben u. s. w. — Dr. DOUGLAS BLY'S (New York) Bein ist charakteristisch durch die Verwendung einer frei beweglichen Kugel im Fussgelenk, nebst regulirenden Ledersträngen mit Weichgummi-Cylindern für das Knie-, Fuss- und die Zehengelenke (beim Auftreten des Fusses auf eine schiefe Fläche erleidet bei dieser Construction der Fuss keine Zerrung). Allerdings ist das Bein sehr häufiger Reparatur bedürftig, im Fussgelenk leicht schlotternd und bei forcirtem Gebrauch zerbrechlich; dennoch rühmte der selbst am Unterschenkel amputirte Dr. MEIER, dessen Schrift über künstliche Beine wir benutzt haben und der ein solches Bein mit Hartleder-Oberschenkelhülse, mit gepolsterter Fussspitze, ohne Zehengelenk, die letzten zwei Jahre seines Lebens getragen hatte, dasselbe dem Dr. ROTH (Stuttgart) gegenüber als das bequemste künstliche Bein. — Das künstliche Bein von W. BUSCH-ESCHBAUM (Bonn) hat eine Oberschenkelhülse von Hartleder, einen ausgehöhlten hölzernen Unterschenkel und Fuss; zwischen den beiden letzteren sind in das daselbst befindliche Gabel-Charnier Fütterungen von Leder und Weichgummi eingelegt, um alles Geräusch bei Bewegungen zu vermeiden. Eine künstliche Achillessehne, durch eine starke Gummischnur dargestellt, geht in dem hohlen Unterschenkel bis zu einem Querstift am Kniegelenk, welches letztere vermöge seiner excentrischen Charniere einen nach vorn offenen Winkel bildet; ein vom Fussrücken über die Vorderfläche des Unter- und Oberschenkels und die Schulter der gesunden Seite fortgehender Riemen endigt hinten an einem Beckengurt. Sobald das Bein den Boden berührt und die Körperlast zu tragen hat, wird es im Knie steif und der Patient kann mit vollkommener Festigkeit auftreten. — Ein von BÉCHARD, dem Grafen DE BEAUFORT und (dem selbst amputirten) DE LA HAYRIE construirtes künstliches Bein, das namentlich für tiefe Unterschenkel-Amputationen anwendbar ist und einen ausserordentlich natürlichen Gang ermöglicht, besteht aus zwei Weichlederhülsen für Ober- und Unterschenkel, mit seitlichen Schienen, Charnier am Knie und einer Metallkapsel am Fussgelenk, an welcher der hölzerne Fuss befestigt ist. Die Bewegungen des letzteren werden durch paarige Darmsaiten auf der Vorder- und Rückseite, die bis zum Fusse verlaufen und stellenweise durch Kautschukstücke zusammengehalten werden, regulirt. — Das BLY'sche Kugelgelenk am Fusse findet sich auch an dem künstlichen Unterschenkel von CAMILLUS NYROP (Kopenhagen); die Bewegungen der Elfenbeinkugel werden jedoch hier durch 4 Spiralfedern regulirt. Ebenso ist eine Holzkugel bei dem ESMARCH-BECKMANN'schen (Kiel, 1865) Beine benutzt; statt einer Oberschenkelhülse ist bei demselben bloss ein mit Flanell und Kautschuk gut gepolsterter Metallsitzring vorhanden; Kniemechanismus aus Holztheilen, hinten Stahlspirale, vorn Gummigurt zur Regelung der Streckung. — Der

von dem Oesterreichischen Oberstabsarzt Dr. RUSSHEIM construirte und von HERRMANN (Prag, 1860) beschriebene künstliche Fuss besitzt eine Ober- und Unterschenkelhülse und einen Fuss aus Pappelholz; der Stützpunkt findet mittels einer Rosshaarwurst am Tuber ischii statt; dazu ein weicher Beckengurt und Lederriemen, der über die gesunde Schulter verläuft; die Oberschenkelhülse ist vorn offen und daselbst nur mit Leder bedeckt; das Kniegelenk ist aus hartem Holze und wird für gewöhnlich beim Gehen steif gehalten, es kann aber beim Gehen auch eine mässige Beugung in einem 3 Zoll unter dem Knie gelegenen und mit einer Feder versehenen Charnier stattfinden. — Bei einer späteren Construction (1865), angefertigt vom Kunsttischler RHEIN in Prag, wählte HERRMANN statt der Stahlschienen solche aus Aluminium, dessen Gewicht zu jenen wie 1 : 3 sich verhält, und liess, um dem Patienten das Gefühl zu geben, dass er nicht mit der Ferse, sondern dem ganzen Fusse auftritt, den Unterschenkel nicht gerade hinab, sondern nach vorn (um etwa 1 Zoll) auslaufen. Er schaltete auch zwischen Unterschenkel und Fuss eine Spiralfeder ein, theils zur Verstärkung der in ihrer Festigkeit nicht ganz weichem Eisen entsprechenden Aluminiumschienen, theils um dadurch den Druck der Körperlast beim Auftreten zu verringern und das Ausschreiten zu erleichtern. Am Kniegelenk ist eine selbständige Sperrung vorhanden. — Weitere Bestrebungen, die künstlichen Glieder möglichst leicht zu machen, sind in verschiedener Weise zur Geltung gebracht worden; bei den Amerikanern, indem sie die Holzhülsen der künstlichen Glieder mit grösseren oder kleineren Fenstern versahen, durch die Firma ROBERT et COLLIN (Paris), indem sie die Stahlschienen aushöhlten, durch den Instrumentenmacher LEITER (Wien), indem er die Hülsen für Ober- und Unterschenkel aus Hartkautschuk anfertigte. — Eine erhebliche Modification wurde dem eigentlichen Fusstheile des künstlichen Beines durch A. MARKS (Philadelphia, 1867) gegeben, indem er, unter Weglassung aller Federn, einen vom Unterschenkel ausgehenden fussähnlichen Fortsatz mit einer dicken Schicht von Weichgummi in der Gestalt und Länge des normalen Fusses umgab, die Federkraft also durch die Elasticität dieses Materials zu ersetzen suchte und dadurch ein fast lautloses Auftreten ermöglichte. — Dr. A. ROTH (Stuttgart) liess (1871) folgende Modification des MARKS'schen Beines anfertigen: Fussgelenk-Charnier mit Weichgummicylinder an Vorderseite und Hinterseite, Sohle und Zehentheile von Weichgummi, die übrigen Fusstheile von Holz. — Auch NICOLAS (Berlin) fertigt statt der festen Gummifüsse solche mit beweglichem Knöchel-Charnier an. — GEFFERS (Berlin) wendet einen Gummifuss an, in welchem ein hölzerner Fersen- und Fusstheil mit einem soliden Charnier an der Sohle verbunden sind; zwischen beiden Holztheilen lagert eine Gummifeder. Der Holztheil füllt zwei Drittel des Fusses aus, dient als Fundament des Beines und zur Befestigung der Seitenschienen des Gliedes. — OSCAR DALISCH (Berlin, Neisse) befestigt den aus Gummi hohl gegossenen Fuss fest an den hölzernen Unterschenkelschaft, sucht aber die Beweglichkeit in den Fusswurzel- und Mittelfussgelenken durch einen sehr complicirten, im Innern des Fusses angebrachten Mechanismus herzustellen. — Das künstliche Bein von ERFURTH (Weissenfels), der selbst am Unterschenkel amputirt ist, besitzt eine Oberschenkelhülse aus Hartleder, eine Unterschenkelhülse aus Holz, ein excentrisches (nach Belieben auch durch einen Rigel festzustellendes) Knie-Charnier; dieses Gelenk und das Fussgelenk sind durch Federn und Darmsaiten beweglich, durch Einlagen von Leder-, Filz- und Gummipuffern in die Gelenke sind ihre Bewegungen unhörbar. Die Construction löst die Aufgabe, mit möglichst geringem Kraftaufwande bei gebeugtem Fuss- und Kniegelenke das Bein zum Schritt vorwärts zu bewegen, ohne beim Stehen eine grosse Stabilität zu verleihen, und den Uebergang vom Stehen zum Sitzen und umgekehrt sehr leicht und selbstthätig zu gestalten, in der glück-

lichsten Weise. — Ein von F. MUNIQUE und F. A. SCHWABE (Berlin) construirtes künstliches Bein besitzt als Neuheit ein nach allen Richtungen bewegliches Fussgelenk, hergestellt durch Bolzen mit abgerundeten Köpfen und ein Gummipolster (sehr complicirt). — Dagegen ist bei einer neueren Construction von GEFFERS (Berlin) keine allseitige Beweglichkeit des Fussgelenkes, sondern nur in der Richtung der Dorsal- und Plantarflexion vorhanden, und zwar mittels eines sich in einer entsprechend geformten Höhlung bewegenden Stahlprismas, während Fuss- und Unterschenkelstück durch Stahlstücke und Gummipuffer aneinander befestigt sind. — Der Arzt Dr. GOLLMER (Gotha), der selbst am Oberschenkel amputirt ist, rühmt ausserordentlich (1888) das künstliche Bein von PFISTER (Berlin), der ebenfalls hoch oben am Oberschenkel amputirt ist und sich seit etwa 40 Jahren mit der Construction von künstlichen Gliedern beschäftigt. GOLLMER kann mit seinem Beine alle Terrainschwierigkeiten, selbst bei Nachtzeit, überwinden und in Wagen und Eisenbahn-Coupés schnell und leicht einsteigen und denkt dabei meist gar nicht an seine Verstümmlung. Das Bein ist dauerhaft, einfach und zuverlässig und wiegt nur 7—10 Pfund. — Eine von ROSENFELDER (Nürnberg) construirte Prothese für den Unterschenkel, die nur 3—3½ Pfund wiegt, ist aus Stahlblech, der Fuss aus Holz und gewährt, vermöge verschiedener, an ihr angebrachter Federn, bei hinreichender Tragfähigkeit, dem Amputirten einen sehr leichten Gang.

Ehe wir zur Anführung einzelner, für besondere Gliedabsetzungen angegebener Constructionen übergehen, wollen wir in der Kürze uns mit den Erfordernissen, die bei künstlichen Beinen zu erfüllen sind, und mit den Principien, die dabei in Betracht kommen, bekannt machen.

1. Die Hülse oder der Körper des künstlichen Gliedes soll die äussere Form des normalen Beines nachahmen und neben möglichster Leichtigkeit genügende Festigkeit und Dauerhaftigkeit besitzen. Die Hülsen werden hergestellt *a)* aus Holz, meistens Linden-, Weiden-, Pappelholz oder auch Hickoryholz, und zwar theils aus je einem, möglichst dünn ausgebohrten und ausgehöhlten Stücke, oder durch Aufeinanderleimen von Fournierblättern. Die Hülsen erhalten einen Ueberzug von Leder oder werden lackirt und sind oft auch mit grösseren oder kleineren Oeffnungen versehen, theils um sie leichter zu machen, theils zur Ventilation; *b)* aus Leder, und zwar theils als Hartleder, als trichterförmige, konische Hülsen, theils aus halbweichem Leder, in Form einer zuzuschnürenden Hohlschiene. Diese Hülsen müssen seitlich öfter noch durch Stahlschienen (die zur Erzielung grösserer Leichtigkeit auch ausgehöhlt oder durch Aluminium-Schienen ersetzt sein können) verstärkt werden, und vermitteln dann auch eine gelenkartige Verbindung zwischen Ober- und Unterschenkel; in anderen Fällen ist dieses Charnier in die Hülsen selbst eingefügt. Bei einzelnen Constructionen (z. B. ESMARCH-BECKMANN) dienen Stahlschienen auch dazu, die Peripherie des Gliedes in grossen Umrissen anzudeuten, während der Stumpf ganz frei in einem gepolsterten Ringe sich befindet; *c)* bestehen die Hülsen aus Hartgummi (LEITER, Wien), das neueste dazu verwendete Material, während *d)* Metall-Hülsen (darunter in neuerer Zeit auch solche aus Aluminium-Bronze) grösstentheils ausser Gebrauch gekommen sind. — Der eigentliche Fuss des künstlichen Beines wird meistens ebenfalls aus weichem Holz geschnitten, und zwar mit einem gesonderten Tarsal- und Zehentheile, die Sohle leicht gepolstert und mit Leder bekleidet, oder er wird aus ausgepolstertem Leder geformt, mit einem Holzstücke bloss am Fersentheile, zur Verbindung mit dem Unterschenkel, oder er wird aus Weichgummi hergestellt, ebenfalls nur mit einem Holzstück für den Fersentheil. Bisweilen besitzen die Gummifüsse auch nur Sohle und Zehen (letztere hohl, mit Haaren ausgefüllt) und umkleiden pantoffelartig einen Holzkern.

2. Bei dem **Mechanismus** der künstlichen Beine kommen die Bewegungen im Knie-, Fuss- und den Zehengelenken in Betracht: *a)* die Bewegung des **Kniegelenkes**, wie sie beim Ausschreiten durch Erhebung des künstlichen Beines und sichere Streckung desselben beim Auftreten erforderlich ist, findet sich bei allen älteren Prothesen für Oberschenkel-Amputirte **nicht**, vielmehr wurde bei diesen das Gelenk zum Gehen durch einen verschiebbaren Riegel, oder durch eine andere Vorrichtung festgestellt und nur beim Niedersetzen wurde das Bein gebeugt. Erst bei dem BALLIF'schen und dem **Anglesey-Bein** kam, neben der Charnierbeugung, durch articulirte Stahlschienen noch eine Regulirung der Beugung und Streckung durch eingefügte Darmsaiten, an deren Stelle später häufig Weichgummistränge traten, zur Anwendung; seitdem finden sich derartige Vorrichtungen an allen künstlichen Beinen der vollkommensten Art; indessen ziehen es viele Amputirte vor, beim Gehen oder längeren Stehen das Kniegelenk festzustellen, weil ihnen dieses eine grössere Sicherheit bietet und eine geringere Aufmerksamkeit erfordert. Von grosser Wichtigkeit war die Verlegung des Charniergelenkes etwas hinter die Schwerpunktslinie des Beines und die dadurch bewirkte Verbindung der Ober- und Unterschenkelhülse in der Art, dass sie, bei völliger Streckung des Knies, einen nach vorn etwas offenen Winkel bilden. Es hat dies den grossen Vortheil, dass das Bein, sobald es gestreckt auf den Boden gesetzt wird, sofort eine absolut sichere Stütze für den Körper abgiebt, während das Knie mit grosser Leichtigkeit sich durch die eigene Schwere des Unterschenkeltheiles beugt, sobald das Bein nach vorn erhoben wird. Zu gleichmässiger Ausführung dieser Bewegung ist ein elastischer Gummigurt, der vorn vom oberen Rande des Unterschenkels bis zu einem Leibgurt sich erstreckt, vorhanden. — *b)* Die im **Fussgelenk** von dem künstlichen Gliede nachzuahmenden Bewegungen, Dorsal- und Plantarflexion, und bei sehr vollkommenen Constructionen auch Seitwärtsbewegung, Pro- und Supination (namentlich zur Anpassung der Fusssohle an unebenes Terrain) mussten mit denen des Kniegelenkes derart in Verbindung gebracht werden, dass bei Kniebeugung gleichzeitig der Fuss sich beugt und bei Kniestreckung ebenso sich streckt. Diese combinirten Bewegungen werden, wie am Kniegelenk, durch federnde Gurte oder Stränge, oder durch Spiralfedern, neuerdings auch durch Kautschukstränge vermittelt. Die Möglichkeit, Seitwärtsbewegungen mit dem Fusse vorzunehmen, wurde durch das Einschalten von ganzen oder halben Kugeln (J. G. HEINE, IBSEN, BLY u. A.) zwischen Fuss- und Unterschenkel und die Befestigung derselben aneinander durch Federn, Leder-, Gummistränge erreicht, ist jedoch wegen der geringen Dauerhaftigkeit, Kostspieligkeit und Unsicherheit dieser Constructionen mehr und mehr verlassen und durch die Einführung der Füsse aus Weichgummi in zweckmässigerer Weise ersetzt worden. — *c)* Der Mechanismus der **Zehengelenke** hat dahin zu wirken, dass beim Auftreten mit dem künstlichen Beine die Fussspitze dem Boden sich anschmiegt, beim Ausschreiten mit dem gesunden Beine aber nach oben nachgiebt, nicht gegen den Boden stösst oder sich in einer Vertiefung desselben festhakt und dass zuletzt, beim Erheben des künstlichen Beines vom Boden, die Zehenspitze wieder in ihre Mittelstellung zurückkehrt. — *d)* Der **Fuss** wird an den künstlichen Gliedern gewöhnlich in ein grösseres hinteres, Ferse, Fusswurzel und Mittelfuss umfassendes und ein kleineres, die sämmtlichen Zehen in sich begreifendes Stück zerlegt. Der die beiden Stücke verbindende Mechanismus ist gewöhnlich ähnlich dem zwischen Unterschenkel und Fuss construirt, es wird die aus Holz oder Stahl bestehende Charnierverbindung durch Darmsaiten, Spiralfedern, Weichgummistränge so regulirt, dass die genannten Bewegungen beim Auftreten mit dem künstlichen und beim Ausschreiten mit dem gesunden Fusse sicher von statten gehen. Bei Anwendung eines Fusses aus Weichgummi fällt dieser Mechanismus weg.

3. Zu den Hilfsapparaten gehören die zur Befestigung des künstlichen Gliedes an dem Rumpfe des Invaliden dienenden Beckengurte, Schulterriemen, ferner die den Stumpf unmittelbar umschliessenden, eine stärkere Verschiebung der Haut und Zerrung der Narbe verhindernden Umhüllungen, in Gestalt von Binden-Einwickelungen, darüber gezogenen Socken, Kappen, Beuteln aus Leder, Tricot, die in der Regel an ihrem oberen Rande eine solide Polsterung besitzen.

Indem wir zu einigen nach speciellen Amputationen oder Exarticulationen erforderlichen Prothesen übergehen, beginnen wir mit denjenigen für die partiellen Fussamputationen, die im Ganzen sehr einfach sein können. Nach den Zehen-Exarticulationen und den Amputationen im Metatarsus genügt meistens ein Ausfüllen des im Stiefel vorn leer bleibenden Raumes mit einem weichen Stoffe, wie Werg, Watte. Bei den höher hinaufreichenden Exarticulationen nach LISFRANC oder CHOPART muss jedoch, wenn die Stümpfe eine normale Beschaffenheit besitzen, im Innern des Stiefels, und zwar dem inneren Fussrande entsprechend, eine Einlage aus Kork angebracht werden, welche den zurückgebliebenen Theil des durch die Operation gebrochenen Nischengewölbes des Fusses in seiner normalen Höhe erhält. Zur Vermehrung der Elasticität des Ganges kann in die Sohle ein elastisches Stahlblatt eingelegt werden, welches mit zwei leichten seitlichen Unterschenkelschienen, die am Fussgelenk ein Charnier haben und durch gepolsterte Gurte am Unterschenkel befestigt sind, in Verbindung steht; der vordere Theil des Stiefels wird mit Kork u. s. w. ausgefüllt. Bei den ungünstig verlaufenen Fällen von CHOPART'scher Exarticulation, mit Erhebung der Ferse, kann zunächst versucht werden, den Stumpf zur Höhe des normalen Fussgewölbes aufzurichten, durch Anbringen einer nach vorn schief aufsteigenden Sohle in einem entsprechend construirten Schnürstiefel mit Seitenschienen, der zwar beliebige Dorsalflexion gestattet, nicht aber eine Plantarflexion über den rechten Winkel hinaus, infolge einer besonderen Construction der Fussgelenks-Charniere (ROSS). Gelingt dies nicht, oder liegt eine Deformität höheren Grades vor, so bleibt nichts Anderes übrig, als den Fussstumpf zu suspendiren und ihn wie einen langen Unterschenkelstumpf zu behandeln. Die für diesen Zweck bestimmte Construction von FERD. MARTIN (Paris) besteht in einer Unterschenkelhülse aus Hartleder mit Stahlschienen zu beiden Seiten, die mittels zweier, dem Fussgelenk entsprechender Charniere mit einem unter der Sohle fortgehenden stählernen Steigbügel verbunden sind, der seinerseits mit einer Stahlsohle zusammenhängt; der Vorderfuss ist aus Kork hergestellt. Diese Prothese wurde in einem Falle, wo sie von dem Patienten nicht ertragen wurde, durch BÉCHARD (Paris) dahin modificirt, dass er den stählernen Steigbügel an dem mit einer Stahlsohle versehenen Schuh selbst anbrachte, wodurch der Apparat leichter wurde (da bei dem MARTIN'schen noch ein gewöhnlicher Schuh erforderlich ist), und dass er zur Erleichterung der Streckung und Beugung des Fusses vorn und hinten am Schuh Züge anbrachte, die etwa bis zur Mitte der Unterschenkelhülse hinaufgingen und an den beiden seitlichen Stahlschienen angeknüpft wurden.

Die nach der Exartic. sub talo, der PIROGOFF'schen und SYME'schen oder J. ROUX'schen Fussgelenks-Amputation erforderlichen Prothesen können von ganz gleicher Beschaffenheit sein und für Personen der niederen Stände aus einem einfachen, vorn ausgefüllten Schuh bestehen, in dessen Fersentheil der Stumpf hineinpasst. Nur im Anfange sind dem Schuh einige leichte Seitenschienen beizugeben, später genügt ein einfacher Schnürstiefel. Der von J. ROUX empfohlene Apparat, der das Aussehen eines Stelzfusses oder Pferdehufes besitzt und daher dem Auge unangenehm auffällt, besteht in einer völlig unbiegsamen, vorn zuzuschnürenden Unterschenkelhülse aus

Hartleder, die am unteren Ende, der Verkürzung des Unterschenkels entsprechend, eine mit Leder überzogene Korkschicht und ein elastisches Kissen enthält. — Um das Steife und Stampfende im Gange dieser Amputirten zu verringern, sind von HEATH und DUPLOUY künstliche Füsse, welche Federn enthalten, angewendet worden. Bei beiden Apparaten sind zuzuschnürende lederne Unterschenkelhülsen vorhanden; der vorn ausgestopfte Fuss besitzt eine dicke Ledersohle und bei HEATH eine doppelte Feder, welche von derselben nach der Unterschenkelhülse sich hinauf erstreckt, dem Fusse eine gewisse Elasticität geben und verhüten soll, dass derselbe mit der Spitze irgendwo hängen bleibt, während ein drittes Stück Gummi unter der Ferse alle Erschütterungen von derselben abhält. Bei der ganz ähnlichen Construction von DUPLOUY trägt die längs der Sohle verlaufende Stahlfeder ein Fersenkissen, auf dem der Stumpf ruht, während darunter (statt des Gummistückes) eine Spiralfeder und unter dem vorderen Ende der Stahlfeder ein Stück Kork sich befindet. — Noch besser dürfte ein ganz aus Weichgummi angefertigter Fuss sein, wie ihn LEITER (Wien) angegeben hat; derselbe ist an einer durch seitliche Schienen verstärkten Lederhülse befestigt und besitzt im hinteren Theile eine entsprechende Höhlung für den Stumpf.

Während für die supramalleolären und die in der Mitte ausgeführten Amputationen des Unterschenkels zu den bereits gemachten Ausführungen nichts von Belang hinzuzufügen ist, kommen bei den hohen Unterschenkel-Amputationen einige Besonderheiten in Betracht. Es kann hier nämlich der sehr kurze Unterschenkelstumpf eine Neigung haben, sich zu beugen, auch kann er in gebeugter oder gestreckter Stellung unbeweglich geworden sein. Um die Beugung des Unterschenkelstumpfes zu verhindern, brachte ZAVIER (Paris, 1857), für sich selbst, an dem nach Art des PALMER'schen aus Holz construirten, in der Gegend des Kniegelenkes weit ausgeschnittenen künstlichen Beine einen hinteren Querriemen an. In anderen Fällen, wo (z. B. nach längerem Tragen des gewöhnlichen gabeligen Stelzfusses) der Stumpf, im Kniegelenk rechtwinkelig gebeugt, fast oder ganz unbeweglich ist, kann ein Stelzfuss in Anwendung gebracht werden, der die natürliche Form eines Beines hat, also aus einer am Becken sich stützenden Oberschenkelhülse, einer mit dieser articulirenden Unterschenkelhülse und einem Fusse besteht, jedoch am unteren Ende der Oberschenkelhülse ein gepolstertes Knielager besitzt, auf welchem der im Kniegelenk gebeugte Unterschenkelstumpf sich stützt. Der Patient kann natürlich nur mit steifem Beine gehen; beim Niedersetzen öffnet er mittels eines Riegels das Charniergelenk am Knie; er hat zum Verbergen der Difformität eine ziemlich weite Hose nöthig. — Handelt es sich um einen kurzen Amputationsstumpf mit gleichzeitiger gestreckter Kniegelenks-Ankylose, so ist bei der sonst ganz gewöhnlichen, am Becken sich stützenden Prothese am oberen vorderen Theile der Unterschenkelhülse ein so beträchtlicher Ausschnitt zu machen, dass bei der Beugung des künstlichen Gliedes in seinen Knie-Charnieren der Unterschenkelstumpf durch jenen leicht nach vorn hervortreten kann. — Es ist endlich auch, wenn man einen sehr kurzen Unterschenkelstumpf in gestreckter Stellung mit einer Prothese versehen will, möglich, denselben künstlich dadurch zu verlängern, dass man, nach dem Vorgange von ROBERT und COLLIN, demselben eine unten geschlossene, lange, oben aus Weich-, unten aus Hartleder bestehende Hülse anpasst, die durch seitliche Riemen mit einem Oberschenkelgurt in Verbindung steht; wenn man dazu, nach dem Verfahren von LEBELLEGUIC, dem Stumpfe eine sich eng anschmiegende Bekleidung von Gemsleder giebt, die an ihrem unteren Ende einen Riemen trägt, welcher die ganze Länge der Unterschenkelhülse durchsetzt und ausserhalb derselben an einer Schnalle befestigt wird, so ist dadurch ein

künstlicher Stumpf hergestellt, welcher demjenigen einer Amputation in der Mitte des Unterschenkels entspricht.

Für die Exarticulation im Kniegelenk, die trans-, supracondyläre und die GRITTI'sche Amputation des Oberschenkels können dieselben Prothesen in Anwendung kommen, und zwar durchweg solche, bei denen der Stumpf selbst, wenn, wie dies erforderlich ist, die Narbe eine geeignete Lage besitzt, zum Aufstützen benutzt wird, während seinen Hauptstützpunkt das künstliche Glied am Tuber ischii behält. Sobald nicht der gewöhnliche gabelige Stelzfuss gebraucht wird, würde am besten HUDSON's künstliches Bein benutzt werden können, an welchem das genau nach der Form des Oberschenkelstumpfes gearbeitete untere Ende der Oberschenkelhülse den Stumpf aufnimmt, während der künstliche Unterschenkel und Fuss damit durch Charniere und entsprechend angebrachte Züge beweglich verbunden sind. Indessen gerade die Anbringung des Knie-Charniers hat ihre technische, den Instrumentenmachern wohlbekannte Schwierigkeit, die namentlich darin besteht, dass wegen der Länge des Stumpfes dasselbe tiefer zu liegen kommt, als das normale Gelenk der anderen Seite.

Die ersten Prothesen, welche nach Exarticulation im Hüftgelenk angewendet wurden, sind die später zu beschreibenden Stelzfüsse; in der Folge wurden auch, statt derselben, Prothesen von der Gestalt von wirklichen Beinen construirt, während die Befestigung am Becken natürlich mehr oder weniger dieselbe blieb. So wurde der später anzuführende FOULLIOY'sche Stelzfuss von CHARRIÈRE dahin modificirt, dass, ausser der natürlichen Form eines Beines, die Prothese einen langen Riemen erhielt, der vom Fusse, auf der Vorderseite des künstlichen Gliedes verlaufend, bis auf die entgegengesetzte Schulter ging, so dass die Bewegungen der letzteren zum Fortbewegen des künstlichen Beines beitrugen. Ein junger irischer Lord, der ausser dieser Prothese auch auf der anderen Seite ein künstliches Bein hatte, soll ein vorzüglicher Reiter geworden sein. Beim Gehen sind Hüft- und Kniegelenk durch Riegel festgestellt und können nur beim Niedersetzen durch Lüften derselben gebeugt werden. Eine ähnliche Einrichtung hat die Construction von ROBERT und COLLIN, bei welcher die Befestigung mittels eines breiten Beckengürtels stattfindet. Um die Verbindung zwischen der Hülse, welche die exarticulirte Beckenhälfte genau umfasst, und der Oberschenkelhülse, die an der Aussenseite durch articulirte Stahlschienen hergestellt ist, für Stehen und Gehen noch solider zu machen, befindet sich in der Mitte beider, von einer die beiden seitlichen Schienen der Oberschenkelhülse verbindenden queren Stahlspange ausgehend, ein in einer Furche der Beckenhülse bei der Flexion und Extension hin- und hergleitender Zapfen, der beim aufrechten Stehen und Gehen vorzugsweise die Belastung durch den Rumpf trägt. — Das von UHDE in einem Falle (1868) angewendete künstliche Bein ist nach MATHIEU und CHARRIÈRE construirt.

Künstliche Glieder bei angeborenen Defecten der Extremitäten[10]) sind für die oberen Gliedmassen in ganz ähnlicher Weise in Anwendung zu bringen, wie nach artificiellen Verstümmelungen derselben. Auch an den Unterextremitäten kommen dieselben Regeln in Betracht wie bei der Prothese der Amputationsstümpfe, vorausgesetzt, dass die angeborenen Defecte sich den Amputationsstümpfen ähnlich verhalten. In einzelnen Fällen kann es sogar um den künstlichen Ersatz aller vier Extremitäten, die nur rudimentär vorhanden sind, sich handeln. Wenn jedoch bei einem angeborenen einseitigen Defect das Glied zwar sehr viel kürzer ist als das andere, jedoch einen gut entwickelten Fuss trägt, sind die prothetischen Apparate etwas zu modificiren und ist die breite Stützfläche, welche der Fuss bietet, entsprechend zu benutzen. Der einfachste Apparat, der hierbei anzuwenden

ist, gleicht einer am Becken befestigten Kinderstelze, auf deren Stufe der Fuss des Patienten steht. Soll die Form eines natürlichen Beines nachgeahmt werden, so kann an dem ähnlichen Apparat sich ein künstlicher Unterschenkel und Fuss befinden und Patient verbirgt seinen auf demselben aufstehenden natürlichen Fuss, der, wenn er in fehlerhafter, z. B. Equinusstellung, sich befindet, dabei noch einer besonders gestalteten Unterstützung bedarf, in einer weiten Hose. — Hier anzuschliessen würden die Prothesen sein, welche nach der WLADIMIROW-MIKULICZ'schen Operation oder ähnlichen erforderlich sind.

Das Stelzbein oder der Stelzfuss ist zwar auch ein Ersatz für ein verloren gegangenes Glied, unterscheidet sich aber von dem eigentlichen künstlichen Beine, wie bekannt, dadurch, dass bei ihm die Form des fehlenden Körpertheiles gar nicht oder nur in unvollkommener Weise ersetzt ist, auch die Mechanismen zur Bewegung der Zehen, des Fussgelenkes u. s. w. fehlen, während eine Kniebeugung an demselben bisweilen angebracht ist. Im Uebrigen kann seine Construction und Befestigungsweise eine ähnliche wie die des künstlichen Beines sein und werden die fehlenden Theile durch einen cylindrischen oder etwas konischen Stock von hartem Holze und 1—$1^1/_2$ Zoll Dicke ersetzt, welcher nach oben in einen kurzen, der Weite der Hülse oder Gabel sich anpassenden Ring übergeht und unten mit einem 1—2 Zoll hohen und ebenso dicken Stollen endigt, der gewöhnlich des weichen Auftretens wegen und zur Erhaltung der Dauerhaftigkeit von einer Lederhülse und Gummischeibe bekleidet ist. Wenn der Stelzfuss mit einem für das Gehen feststellbaren, beim Sitzen aber in leichte Beugung zu versetzenden Knie-Charnier versehen ist, kann der Träger desselben nicht bloss sich bequemer niedersetzen, sondern auch während des Sitzens vollständig ausruhen.

Der gewöhnliche Stelzfuss für die Amputation des Unterschenkels, in dessen Mitte oder im oberen Drittel, der auch nach der Exarticulation im Kniegelenk, oder den Amputationen in den Condylen des Oberschenkels angewendet werden kann, besitzt bekanntlich eine von dem Knietheil, auf welchem sich vermittelst eines Kissens der im Kniegelenk gebeugte Unterschenkel oder der Oberschenkelstumpf stützt, bis über die Hüfte nach oben hinauf verlaufende Aussenschiene und eine innere Schiene, die bis zur Mitte des Oberschenkels reicht; ein im unteren Drittel des Oberschenkels umgeschnallter Riemen, sowie ein mit dem oberen Ende der Aussenschiene in Verbindung stehender Beckengurt dienen zur Fixirung der Prothese. Die Jahrhunderte lang beinahe allgemeine Anwendung dieses Stelzfusses brachte es mit sich, dass die Amputation des Unterschenkels auch da, wo eine tiefere Absetzung möglich war, fast nur in dessen Mitte, oder über derselben, an der sogenannten Wahlstelle ausgeführt wurde, weil ein längerer Stumpf bei der Stellung, in welcher sich das Bein auf der Stelze befinden muss, dem Patienten grosse Unbequemlichkeiten bereitet. Wenn trotzdem ein Patient mit langem Unterschenkelstumpfe sich der Kniestelze bedienen will, muss an dieser, zur Aufnahme des ersteren, eine nach hinten horizontal hervorragende, gut gepolsterte Hohlschiene angebracht werden. Sobald man jedoch in solchen Fällen statt eines künstlichen Fusses einen Trichter-Stelzfuss anwendet, hat man nur nöthig, den Stumpf mit einer gut gepolsterten, aus Holz, Hartleder oder Pappe (mit Magnesit Wasserglasbinden, nach TRENDELENBURG) hergestellte Hülse, an der sich unten die Stelze befindet, zu umgeben und jene mittels zweier an der Aussen- und Innenseite verlaufenden Riemen an einem über dem Knie angelegten Oberschenkelgurt zu befestigen. — Es würde hier auch die aus einem kurzen Stelzfuss bestehende Prothese zu erwähnen sein, welche von AUG. BIER (Kiel) bei seinen tragfähigen Unterschenkelstümpfen angewendet wird.

Unter den Stelzfüssen für den Oberschenkel finden wir zunächst die sehr einfache Construction von SCHMÜCKERT (zuletzt Preussischer General-Post-Director), der 1814 im Kriege amputirt worden war. Sein von einem Drechsler aus leichtem Holz angefertigter Apparat besteht aus einer daumendicken Stelze, die oben und unten breiter ist und um die, entsprechend dem Oberschenkel, Knie und der Wadengegend horizontale Holzscheiben von dem Dickendurchmesser der betreffenden Stellen des Gliedes umgelegt sind. Durch diese Scheiben, sowie das obere und untere Ende der Stelze werden verticale Schnüre gezogen, welche das Gerüst des Volumens des Beines einigermassen darstellen; am Knie befindet sich noch ein besonderes ledernes Polster, an das untere Ende der Stelze setzt sich, mittels Charnier beweglich, ein aus doppeltem Leder bestehender Schuh. Das Anlegen an den Stumpf geschieht mit Hilfe von mehreren gut gepolsterten, dem Stumpfe sich anschmiegenden Holzschienen und mehreren Riemen. — Der gebräuchlichste Stelzfuss für den Oberschenkel besteht aus einer Oberschenkelhülse (von demselben Material wie die für den Unterschenkel), welche unbeweglich oder mit Charnieren an einem Beckengurt befestigt ist und die Stelze trägt. — GÄRTNER (Staats-Telegraphen-Vorstand zu Tharand bei Dresden) construirte für sich selbst einen im Knie zu beugenden Stelzfuss mit Schulterträgern vorn und hinten; das Gerüst des Oberschenkels besteht bloss aus seitlichen Stahlschienen, einem oberen Sitzringe, auf welchem das Becken ruht und mehreren vorn zuzuschnallenden Querriemen, die dem mit einem Stumpfe bekleideten, sonst ganz frei bleibenden Stumpfe nicht ganz dicht anliegen. Am unteren Ende der Stelze ist eine Polsterung vorhanden, die auch durch einen Eisstachel ersetzt werden kann; ferner lässt sich die Hose daran straff gespannt befestigen, um ein Flattern derselben zu vermeiden. GÄRTNER hat, bei analoger Einrichtung, statt der Stelze auch einen künstlichen Unterschenkel angewendet, der beim Gehen ein unbewegliches Kniegelenk besitzt. — An dem ESMARCH-BECKMANN'schen Stelzfuss (Kiel, 1865) bleibt der Stumpf grösstentheils frei, indem statt einer Oberschenkelhülse, wie bei dem künstlichen Beine derselben, der Stumpf auf dem gepolsterten Sitzringe aufruht. — Bei LEBELLEGUIC's Stelzfuss, der für einen sehr kurzen Oberschenkelstumpf bestimmt ist, wird der letztere, sowie der obere Theil des gesunden Beinss mit einer Gemslederhose bekleidet; an dem nachtmützenartigen Ende der Bekleidung des Stumpfes befindet sich ein langer Riemen, der, so stark als möglich angespannt, durch ein in der Kniekehlengegend befindliches Fenster der Oberschenkelhülse hindurchgezogen, daselbst befestigt wird und damit die Oberfläche des kleinen Stumpfes erheblich vergrössert. Die Stelze besitzt ein dem Kniegelenk entsprechendes Charnier.

Den Uebelstand, dass der Stelzfuss vermöge seines geringen Umfanges am unteren Ende leicht ausgleitet, leicht sich auf unebenem Boden, z. B. zwischen Steinen, einklemmt oder auf weichem Boden tief in denselben einsinkt, hat Graf DE BEAUFORT dadurch beseitigt, dass er am unteren Ende der Stelze einen schuhartigen Ansatz anbrachte, dessen Sohlentheil jedoch nicht eben, sondern convex und mit einer Korkeinlage versehen ist. Abgesehen von der Gestalt, die der eines Fusses ähnlich sieht, vergrössert diese Construction nicht nur erheblich die Grundfläche, sondern ermöglicht auch einen längeren Schritt; der Gang des Patienten aber ist ein etwas wiegender. — Aehnlich ist ein von TRENDELENBURG empfohlener »Gängel« am unteren Ende der Stelze. — Besondere Vorzüge rühmt KÜSTER einem von einem Amputirten sich selbst gemachten Stelzfusse nach, der aus einem armdicken hohlen Bambusrohr besteht, dessen harte, kieselhaltige Schale, um das Ganze noch leichter zu machen, abgehobelt ist. Wegen ihrer Dicke fällt die Stelze im Beinkleide gar nicht auf, und um das Gehen geräuschlos

zu machen, ist am unteren Ende der Stelze eine lederne Hülse aufgesetzt, welche mit einem dicken Rosshaarpolster gefüllt ist. Auch das Gehen auf sandigen Wegen ist dadurch sehr erleichtert. Am oberen Ende der für den Oberschenkel bestimmten Stelze befindet sich eine Hülse aus dem sehr leichten Pappelholze. — CORNISH (1857) hat einen Stelzfuss angegeben, der einen Uebergang zum künstlichen Fusse bildet und eine Stelze darstellt mit einem metallenen, eine Anzahl von Federn enthaltenden Gerüst für den Fuss, dessen äussere Umkleidung der Form eines Fusses genau entspricht. — Am unteren Ende der Stelze hat CAMILLUS NYROP (Kopenhagen) eine sehr zweckmässige Einrichtung angebracht, die darin besteht, dass der untere Stollen der Stelze aus zwei Theilen zusammengesetzt ist, von denen der unterste, feststehende Theil eine Halbkugel enthält, auf welcher der obere, von der ganzen Schwere des Beines belastete Theil sich drehen kann, so dass beim Hängenbleiben des Stelzfusses zwischen Steinen u. s. w. der Stumpf weniger leicht eine schmerzhafte Zerrung erleidet. Ausserdem wird bei derselben Construction der Oberschenkelstumpf, ehe er in die ungepolsterte, aus Lindenholz ausgehöhlte Oberschenkelhülse eingeführt wird, mit einer enganschliessenden, gut gepolsterten Lederkappe versehen. — Bei dem Stelzfuss von RUSSHEIM-HERRMANN (Prag, 1860) ist die Befestigung am Becken ganz dieselbe wie bei deren künstlichem Beine (s. oben); am unteren Ende trägt derselbe einen die Elasticität des Ganges sehr begünstigenden, in einer Kapsel enthaltenen Kautschukball. HERRMANN hat später (1865) die Stelze auch mit Fuss- und Fersenähnlichen Anhängen versehen. — Bei einem von THAMM (Berlin) construirten Stelzfusse für den Oberschenkel steckt das rechtwinkelig zugeschnittene, untere Ende der Stelze in einem Fussstücke, welches die Gestalt eines LISFRANC'schen oder CHOPART'schen Fussstumpfes hat, ist mit demselben durch einen queren eisernen Bolzen beweglich verbunden und ruht auf in das Innere des Fussstückes eingelegten, dicken Gummi Puffern; das Fussstück ist aussen noch mit einer dicken Lage Filz oder (Wallross-) Leder bekleidet.

Stelzfüsse für Exarticulation im Hüftgelenk sind zuerst namentlich in Paris construirt worden; so ein im dortigen Invaliden-Hôtel gebräuchlicher, bestehend aus einer Holzhülse, die in der Gegend des Kniegelenkes in eine Stelze übergeht, oben aber in eine an der Aussen- und Vorderseite hoch hinauf, bis in die Gegend der Rippen reichende Schiene; der ganze Apparat wird mit Riemen am Rumpfe befestigt und durch einen an der Aussenseite im Bereiche der Hand angebrachten Handgriff zum Ausschreiten bewegt. Dieser Apparat (»la sellette« genannt) verschiebt sich ausserordentlich leicht, namentlich beim Niedersetzen. Ein von CHARRIÈRE (1840) construirter Apparat schmiegt sich mit seiner, nur das Becken umfassenden Lederhülse diesem genauer an; an demselben befindet sich, mit Charnieren articulirend, ein Stahlbogen, an dessen unterem Ende die sehr lange Stelze befestigt ist. Der Gebrauch des Apparates wurde von den Patienten, namentlich wegen seines engen Anliegens und Erhitzens, für unbequemer erachtet als der des erstgenannten. — Der von dem Marine-Chefarzt FOUILLIOY (Brest, 1841) construirte und von CHARRIÈRE angefertigte Stelzfuss besteht aus einer grossen, die eine Beckenhälfte umfassenden Hülse, die mit Riemen und einem Corset am Rumpfe befestigt ist, in Hülsen ähnlich der Form des Ober- und Unterschenkels übergeht und unten mit einer Stelze endigt; dem Hüft und Kniegelenk entsprechend sind feststellbare Charniere angebracht. Die Fortbewegung geschieht mittels seltsam combinirter Muskelcontractionen, einer undulirenden Bewegung des Rumpfes, durch welche das künstliche Glied vorgesetzt und von dem Rumpfe belastet wird. Mehrere Invaliden gingen mit diesem Stelzfusse vortrefflich. — Eine Modification des Apparates durch den Marine-Chefarzt und Prof. ARLAUD

(Toulon, 1860) besteht in dem Ersatz des Corsets durch einen breiten Brustgurt und Hosenträger, während die Beckenhülse derart ausgeschnitten ist, dass der Patient nicht nöthig hat, den Apparat bei der Defäcation abzunehmen u. s. w. — An einem Apparate des Fabrikanten MATHIEU (1861) findet die Befestigung lediglich am Becken, dessen beide Hälften umfasst werden, sowie mit einem breiten Gurt am oberen Theile des Oberschenkels statt. An der Verbindungsstelle der Beckenhülse mit der Stelze befindet sich ein Charnier, das mittels einer einspringenden Feder und der Hand bis zu 90°, oder auch für das Gehen leicht nach vorn gebeugt werden kann; die Hebung des Beines soll durch einen vorn angebrachten, elastischen Zug bewirkt werden, sobald die Belastung der Stelze durch den Körper aufhört, scheint aber sehr wenig wirksam zu sein, so dass das bei den beiden vorhergebenden Apparaten benutzte System, die Rumpfmuskeln dazu zu verwenden, wohl den Vorzug verdient. — LEBELLEGUIC hat seine Gemsleder-Hose mit dem Riemen auf der amputirten Seite (s. oben) auch nach der Hüftgelenks-Exarticulation angewendet und befestigt den Riemen im Innern des Apparates in der Gegend des Kniegelenkes an einer stählernen Querstange. Die im Uebrigen ebenso wie der FOUILLIOY'sche Apparat beschaffene Prothese ist mittels der Hose sehr innig mit dem Rumpfe verbunden. — Von GEFFERS (Berlin) wurde ein Stelzfuss construirt, welcher in der Höhe des Hüftgelenkes eine Feder besitzt, die beim Stehen durch das Körpergewicht zusammengedrückt, beim Ueberbeugen des Oberkörpers aber ausgedehnt wird und die Stelze zum Ausschreiten in Schrittlänge vorwärts schleudert; sobald der Oberkörper in die Achse der Stelze fällt, wird die Feder wieder comprimirt. Beim Niedersetzen wird die Stelze natürlich auch gebeugt. Der Träger dieses Apparates ging damit sehr bequem.

Auch bei den Prothesen der Unterextremitäten sind vom praktischen Standpunkte Luxus- und Arbeits-Apparate zu unterscheiden; auch bei ihnen kommt es, einen guten Amputationsstumpf mit günstig gelegener Narbe vorausgesetzt, wesentlich auf den Bildungsgrad, die Intelligenz, die Geschicklichkeit des Trägers an, ob er, wenn er ein Kunstbein erhält, im Stande ist, sich desselben mit Leichtigkeit zu bedienen, ohne sich wund zu gehen, und ob er die Fähigkeit besitzt, dasselbe so lange als möglich zu conserviren. Für den ländlichen Arbeiter, den Handwerker mit gröberer Handarbeit, für Fuhrleute u. s. w. verdient der Stelzfuss entschieden den Vorzug vor dem Kunstbein, weil jener bei weitem nicht so viel kostet, wie dieses, auch einer geringeren und weniger bald eintretenden Abnutzung unterworfen ist und geringere Unterhaltungs- und Reparaturkosten erfordert.

Eine besondere Anleitung zum Maassnehmen behufs Anfertigung künstlicher Glieder geben wir deswegen nicht, weil es absolut nöthig ist, dass der Amputirte selbst von dem Techniker gesehen und beobachtet wird, indem die Uebersendung von Maassen, Zeichnungen, Gypsabgüssen u. s. w. nicht hinreichend ist, um dem Fabrikanten Aufschluss über die individuellen Eigenschaften des Verstümmelten, seine Gangart, sein Körpergewicht, seinen Ernährungszustand, die Entwickelung seiner Musculatur u. s. w. zu geben, Verhältnisse, die, ebenso wie sein Gewerbe, etwaige andere Krankheiten oder Gebrechen, an denen er leidet, besondere Wünsche und Gewohnheiten, die er hat, bei der Anfertigung des Ersatzgliedes sorgfältig zu berücksichtigen sind. Aber auch nach der Fertigstellung des künstlichen Gliedes muss der Patient noch mehrere Tage, behufs Ausführung kleiner Nachhilfen, in der Beobachtung des Technikers bleiben, auch muss der Invalide, wenn er ein künstliches Bein bekommen hat, erst mit demselben gehen lernen und muss sich an den ungewohnten Druck gewöhnen. Er muss ferner Anweisungen über die Conservirung seiner Prothese erhalten (Oelen der Gelenke, Weichhalten des Leders, nachdem dasselbe durch Schweiss

oder Regen feucht geworden); auch ist für solche Fälle und für die auch bei den bestconstruirten und -conservirten künstlichen Gliedern bisweilen erforderlichen Reparaturen an der Polsterung, den Federn, Gelenken, oder weil der Stumpf durch Atrophie in seiner Form sich wesentlich verändert hat, das Vorhandensein eines zweiten Kunstbeines dringend nöthig, indem ein etwa an dessen Stelle dem Invaliden gegebener Stelzfuss diesen Zweck nicht erfüllt, da der an den Gebrauch des künstlichen Beines gewöhnte Invalide (aus statischen Gründen) nicht ohne Weiteres sich auch des Stelzfusses zu bedienen vermag.

Bei den wichtigsten Unterstützungsapparaten für Verletzte und Operirte an den Unterextremitäten, nämlich den Krücken, ist es von Bedeutung, theils den Druck, der auf die Axillarnerven in sehr nachtheiliger Weise stattfindet und, wie bekannt, zur Lähmung der oberen Extremitäten (namentlich beim Gebrauche von zwei Krücken) Anlass geben kann, so viel als thunlich zu verringern, theils dieselben möglichst handlich zu machen. Zur Erreichung einer grösseren Elasticität können die Achselstützen durch eine Stahlfeder unterstützt, oder durch ein starkes, elastisches Band ersetzt sein, oder sie können, statt mit Rosshaaren gepolstert zu werden, nach Angabe des Pariser Gummifabrikanten GALANTE aus etwas concaven Gummi-Luftkissen bestehen, die mittels eines darüber gespannten, nicht dehnbaren Zeuges an den hölzernen Unterlagen angenagelt und mittels eines 2—3 Cm. langen Schlauches, theils mit Luft, theils mit Wasser angefüllt werden. — HERRMANN (Prag, 1865) hat die Elasticität dadurch hergestellt, dass er die Achselstützen auf den gabelförmig nach oben gespaltenen Krückenstock federnd (mit Spiralfedern, die sich in Messinghülsen bewegen) aufsetzte. Gleichzeitig fügte er in das untere Ende der Krücke, wie bei seinem Stelzfuss, einen in einer Kapsel enthaltenen Gummiball ein. — In ähnlicher Weise, aber umgekehrt, verfuhr GALANTE, indem er in eine Höhlung von vulcanisirtem Kautschuk eine hölzerne Kugel einsetzte. — Im Uebrigen ist ein am Fusse der Krücke angebrachter, dicker und breiter Gummi-Puffer, der auch beim schrägen Aufsetzen der Krücke so nachgiebt, dass er stets mit der ganzen Grundfläche den Boden berührt und zur Vermeidung schneller Abnutzung mit starkem Sohlleder überzogen ist, durchaus empfehlenswerth. Auch ist, um das Ausgleiten der Krücken zu verhüten und sie stets mit ihrer ganzen unteren Fläche aufzusetzen, von BÉCHARD das untere Ende derselben in zwei Theile zerlegt worden, nämlich in den untersten Theil, eine ebene Grundfläche, auf welcher sich eine Halbkugel befestigt findet, und einen die letztere theilweise mit seiner Concavität umfassenden Theil, der mit einem Canal, welcher eine Spiralfeder enthält, verbunden ist. Bei dieser Einrichtung kommt die Grundfläche der Krücke, auch wenn diese in beliebiger Richtung auf den Boden aufgesetzt wird, aus der Horizontalen nicht heraus. — JAMES R. TAYLOR (New York[1]) construirte für einen zweier Krücken bedürftigen Patienten einen unter den Kleidern getragenen gepolsterten Sattel, auf welchem Patient sitzt und von dem aus beiderseits Riemen aufwärts steigen, die 2 Zoll unterhalb der Achselhöhle mit Stahlhaken endigen, welche allein aussen zu sehen sind und auf den oberen Enden der Krücken befestigt werden. Das ganze Körpergewicht ruht somit auf dem Sattel und der Patient kann sich leicht zwischen den Krücken vorwärts schwingen und lange Schritte machen, ohne dass die Achselhöhlen einen nachtheiligen Druck erfahren. — Statt des ursprünglich einfachen Krückenstockes, der sich mit der Hand schlecht fassen lässt, wird jetzt ziemlich allgemein ein nach oben hin gabelig gespaltener Stock gebraucht, der an seinen in der Höhe der Hand angebrachten queren Verbindungen sich leichter fassen und halten lässt.

Literatur: [1] [illegible], De la restauration du nez. Parallèle des procédés autoplastiques et des pièces de prothèse. Bulletin de thérapeutique. 1862. LXII. pag. 331. 379. 423, 470:

LXIII, pag. 44, 94, 142. — GAUJOT et SPILLMANN, Arsenal de la chirurgie contemporaine. 1872, II, pag. 57. — [2]) [DEBOUT], l. c. LVIII, pag. 92; LXIII, pag. 236; LXV, pag. 189, 233, 286, 334, 382, 427. — GAUJOT und SPILLMANN, l. c. pag. 40. — [3]) [DEBOUT], l. c. LXIII, pag. 285, 331, 376, 457. — GAUJOT und SPILLMANN, l. c. — [4]) GAUJOT und SPILLMANN, l. c. pag. 25. — WILHELM SÜERSEN, Ueber Gaumendefecte in ROBERT BAUME's Lehrbuch der Zahnheilkunde. 2. Aufl. Leipzig 1885, pag. 726. — CLAUDE MARTIN, De la prothèse immédiate appliquée à la résection des maxillaires. Paris 1889. — [5]) MAX SCHÜLLER, Die Tracheotomie, Laryngotomie und Exstirpation des Kehlkopfes. BILLROTH und LÜCKE, Deutsche Chir. 1880, Lieferung 37, pag. 215 ff. — [6]) H. E. FRITZE, Arthroplastik oder die sämmtlichen, bisher bekannt gewordenen künstlichen Hände und Füsse. Mit 26 Taff. Lemgo 1842, 4. — O. MARTINI (Dresden), Ueber künstliche Gliedmassen in SCHMIDT's Jahrbüchern d. ges. Med. CXV, 1862, pag. 105. — A. ROTH, Ueber künstliche Glieder im Med. Correspondenzbl. des Württembergischen ärztlichen Vereines. 1874, Nr. 31; 1875, Nr. 2, 3. — GAUJOT und SPILLMANN, l. c. II, pag. 65. — M. SCHEDE in v. PITHA-BILLROTH, Handbuch der Chirurgie. II, 2. Abth., 2. Heft, pag. 278. — O. KARPINSKI, Studien über künstliche Glieder. Berlin 1881, 8. Mit 1 Atlas (von 50 Tafeln), qu. 4. — [7]) BROCA, Bulletin de l'Acad. impér. de méd. XXXIV, 1869, pag. 397. — [8]) Die Literatur für die Prothesen der Unterextremitäten ist dieselbe, wie die für die oberen. Dazu noch: D. E. MEIER, Ueber künstliche Beine. Mit 24 Holzschnitten. Berlin 1871, 8. — [9]) [DEBOUT], Bulletin de thérapeut. 1862, LXII, pag. 186, 233, 283, 525. — GAUJOT und SPILLMANN, l. c. pag. 159. — [10]) DEBOUT, Enquête sur les ressources de la prothèse dans les cas d'arrêt de développement congénital des membres abdominaux et spécialement de l'un d'eux. Bulletin de thérapeut. 1863, LXIV, pag. 232, 280, 328, 379, 420, 521. — GAUJOT und SPIELMANN, l. c. pag. 172.

E. Gurlt.

Künstliche Mineralbäder, s. Bad, II, pag. 624.

Künstliche Mineralwässer, s. Mineralwässer.

Künstliche Respiration. Die künstliche Respiration besteht in der im Rhythmus einer normalen Respiration bewirkten abwechselnden Brustkorb-Erweiterung und -Verengerung. Letztere wird ausgelöst durch die beiden auf dem Wege einer Selbststeuerung in abwechselnder automatischer Thätigkeit begriffenen In- und Exspirationscentren, von welchen die entsprechenden In- und Exspirationsmuskeln innervirt werden. Durch die inspiratorische Erweiterung der Lungen nämlich werden in letzteren diejenigen Vagusäste erregt, die auf das Exspirations-Centrum wirken und umgekehrt durch die exspiratorische Verkleinerung diejenigen, die das Inspirationscentrum reizen. Zugleich werden infolge der den Zufluss aus Venen und Lymphgefässen begünstigenden Brustkorberweiterung die Diastolen und umgekehrt infolge der den Abfluss in das Aortensystem befördernden Brustkorbverengerung die Systolen des Herzens verstärkt.

Die künstliche Respiration ist das wirksamste Mittel zur Wiederbelebung Scheintodter, mit dessen Anwendung nicht lange gezögert werden darf (cf. unter Artikel Scheintod und Wiederbelebung). Ihre Methoden sind folgende:

Elektrische Reizung des N. phrenicus. Die eine Schwammelektrode eines starken Inductionsstromes setzt man auf die Gegend der M. scaleni, deren Reizung an sich bereits die Inspiration verstärkt, die andere aber auf die Magengrube am Zwerchfellansatze. Der Strom wird im Rhythmus einer langsamen Respiration abwechselnd geöffnet und geschlossen.

MARSHALL HALL's Verfahren. Man bringt den Asphyktischen in die Bauchlage, legt zusammengeballte Tücher oder Kleidungsstücke unter seine Oberbrust und schiebt einen seiner Arme unter sein Gesicht. Auf seinen Rücken zwischen den Schulterblättern drückt man hierauf zwei Secunden lang gleichmässig kräftig, wendet ihn dann auf die Seite und darüber hinaus, um ihn nach zwei Secunden schnell wieder in die Bauchlage zu rollen. Während dieser 15mal in der Minute rhythmisch wiederholten Pro- und Supination wird sein Kopf von einem Assistenten gehalten. Die hier in der Bauchlage erzielte Verengerung des Brustkorbes und die während der Supinationsbewegung vermöge der Elasticität des letzteren nachfolgende Erweiterung desselben sind verhältnissmässig gering. Denn der durch die

Unterlage gebogene Rumpf ruht in der Bauchlage nur allein auf Hüften und Schultern fest auf, während der von der elastischen Brust gebildete höchste Punkt des Bogens hohl liegt, so dass der hierselbst ausgeübte Druck keinen festen Widerstand findet. Nur allein ferner in der Bauchlage während der Compression steht der nach vorn vorfallenden Zunge der Zugang zum Kehlkopf frei, während dieselbe gerade bei der Supination während der Brustkorberweiterung zurückfallen und den Luftzutritt hemmen würde, wenn sie nicht von einem Assistenten hervorgezogen und gehalten würde. Sollte nach 5 Minuten kein Erfolg vorhanden sein, so wende man das SYLVESTER'sche Verfahren an: Der Asphyktische oder Scheintodte wird in der Rückenlage auf eine geneigte Fläche mit dem Kopfe nach oben gelegt. Der obere Theil des Rückens und Nackens ruht auf einem Polster. Die herausgezogene Zunge wird entweder von einem Assistenten gehalten oder durch ein um dieselbe und das Kinn geschlungenes Band befestigt. Der Operateur, hinter dem Kopfe des Asphyktischen stehend, ergreift beide Arme des Letzteren dicht über den Ellenbogen, zieht sie kräftig über den Kopf desselben und zugleich etwas nach unten und hält sie zwei Secunden lang aufwärts gestreckt, um sie alsdann wieder abwärts führend fest an die Seitenwände desselben zu drücken. Dies Auf- und Abwärtsführen der Arme wird 10mal in der Minute rhythmisch wiederholt.

Bei dieser Methode ist zunächst im Falle der Abwesenheit eines Assistenten die Befestigungsart der Zunge durch ein um letztere und Kinn geschlungenes Band unbequem und unvollkommen.

Ferner wird durch das hoch oben unter Rücken und Nacken geschobene Polster Kopf und Nacken nach vorn übergebeugt, so dass der Kehlkopf leicht verlegt werden kann, andererseits auch der Rumpf nach vorn gekrümmt, infolge dessen die Unterleibsorgane nach oben drängen und die Brustkorbausdehnung hemmen. Weiter sind für den Operateur die von ihm behufs der Verengerung des Brustkorbs zu drückenden Seiten desselben zu schwer erreichbar, als dass der Effect ein sehr grosser sein könnte, zumal der Druck selbst mehr gegen den Bauch, als direct gegen das Zwerchfell gerichtet ist und auch nicht durch die operirenden Hände unmittelbar auf die Rippen des Asphyktischen, sondern nur mittelbar auf die fest angelegten Ellenbogen des Letzteren ausgeübt wird. Endlich können im Magen und in den Athmungswegen etwa vorhandene Flüssigkeiten durch die Druckwirkung auf den Brustkorb zwar emporgepresst, aber nicht aus dem Munde, dessen Stellung gerade die höchste ist, herausbefördert, vielmehr unter Umständen sogar während der auf die Verengerung des Brustkorbes nachfolgenden Erweiterung desselben, in die Lungen aspirirt werden.

PACINI'S Verfahren. Dasselbe ist eine da anzuwendende Modification des SYLVESTER'schen, wo Arm- und Brustmusculatur schlaff sind. Der Operateur umfasst hier so beide Schultern des Scheintodten, dass die geschlossenen vier Finger jeder seiner Hände hinten und den Schulterblättern, seine beiden Daumen auf den entsprechenden Oberarmköpfen desselben ruhen. Alsdann zieht er im Rhythmus einer langsamen Respiration die Schultern kräftig nach auf- und rückwärts. Hierdurch wird der Brustkorb vermittels der mit ihm verbundenen Knochen des Schultergerüstes erweitert.

Im Uebrigen sind alle Manipulationen dieselben wie beim SYLVESTER'schen.

BAIN'S Verfahren. Dasselbe bildet eine zweite Modification des SYLVESTER'schen im Falle bestehender schlaffer Musculatur. Beide Schultern des Asphyktischen werden von den beiden operirenden Händen so umfasst, dass die vier Finger jeder derselben in den Achselhöhlen, beide Daumen aber auf den entsprechenden Schlüsselbeinen des Asphyktischen liegen. Die übrigen Manipulationen sind dieselben wie bei dem SYLVESTER'schen.

SCHULTZE's Verfahren bei Neugeborenen. Man hält das Kind so zwischen den gespreizten Beinen (des Operateurs), dass die Daumen an der Oberbrust des Kindes, die Zeigefinger in den entsprechenden Achselhöhlen desselben, die übrigen Finger auf dem Rücken desselben liegen. Alsdann erhebt und schwenkt man dasselbe mit kräftigem Schwunge hoch aufwärts, so dass der Rücken nach oben gerichtet ist und die Beine des Kindes auf seine Brust fallen. Hierauf schwingt man mit kräftigem Schwunge das Kind zwischen die gespreizten Beine (des Operateurs), so dass der Körper des Kindes eine Ueberstreckung erfährt und dadurch eine kräftige Inspiration bewirkt wird, und beginnt darauf wieder die Schwingung nach oben, wobei das Kind exspirirt. Dieses Verfahren muss oft $^1/_2$—1 Stunde fortgesetzt werden, bis spontane Athmung eintritt. Zweckmässig verbindet man damit in geeigneten Fällen die Ansaugung von fremdem Inhalt aus dem Kehlkopf mittels Katheter.

Für die Wiederbelebnng Neugeborener wurde in letzter Zeit dringend das LABORDE'sche Verfahren empfohlen: durch rhythmisches Vorziehen der Zunge bis zum ersten spontanen Athemzuge werden gewisse Zungenschlundnerven (Glosso-pharyngeus, Laryngeus sup.) und dadurch reflectorisch das Athemcentrum erregt. Dieser Handgriff empfiehlt sich auch bei Ertrunkenen.

Der SCHULTZE'sche Handgriff verdient als Methode der künstlichen Respiration nicht allein bei scheintodt Neugeborenen, sondern auch unter Umständen in geeigneten Fällen bei Ertrunkenen überhaupt angewendet zu werden, und zwar in folgender Weise: Der Operateur setzt sich auf den Tisch, stellt seine Füsse auf einen Stuhl und nimmt den Kopf des Asphyktischen, der auf dem Stuhl in sitzender Stellung gehalten wird, zwischen seine Hände und Kniee, jedoch so, dass der Kopf einer drehenden Bewegung folgen kann. Hierauf wird der Asphyktische von zwei kräftigen Männern im Rhythmus einer langsamen Respiration auf den Kopf gestellt, welcher letztere zwar fixirt ist, aber zugleich die erforderliche Mitbewegung machen kann. Alsdann wird der Asphyktische wieder in die sitzende Stellung gebracht.

HOWARD's Verfahren. Der Asphyktische, bis zur Taille entblösst, wird auf den Bauch gelegt. Seine zu einer festen harten Rolle gewickelten Kleidungsstücke werden unter das Epigastrium geschoben, so dass letzteres den höchsten, der Mund aber den tiefsten Punkt bildet. Ein Arm oder Handgelenk des Asphyktischen wird unter seine Stirn geschoben, um seinen Mund von der Erde abzuhalten. Der Operateur breitet seine linke Hand auf die Basis des Brustkorbes des Asphyktischen links von der Wirbelsäule aus, seine rechte aber auf diese letztere etwas unterhalb seiner eigenen linken Hand. In dieser Haltung übt er alsdann mit Unterstützung des ganzen Gewichtes seines Körpers drei Secunden lang auf die Rückseite des Asphyktischen einen möglichst starken Druck aus, den er 2—3mal wiederholt, bis die gesammte, im Magen oder in den Luftröhren vorhandene Flüssigkeit aus Mund und Nase ausgeschieden ist (Fig. 69).

Hierauf wird der Asphyktische in die Rückenlage umgedreht (cf. Fig. 70). Die Rolle wird nun so unter die Basis des Brustkorbes gebracht, dass die Schultern etwas abwärts geneigt, Kopf, Nacken, Gurgel aber auf's Aeusserste rückwärts gebeugt und gestreckt sind und die Hände, welche in ihren Gelenken kreuzweise zusammengebunden sind, am Scheitel liegen. Im Falle der Anwesenheit eines Assistenten wird von demselben die aus einem Mundwinkel herausgezogene und mittels eines Tuches umwickelte Zungenspitze des Asphyktischen festgehalten. Alsdann kniet der Operateur mit gesperrten Beinen rittlings über dem Asphyktischen, so dass die Hüften des letzteren zwischen seinen Knieen liegen und setzt die Ballen seiner beiden Daumen und kleinen Finger derartig auf die inneren freien Ränder des knorpeligen Rippenbogens des Asphyktischen, dass die Spitzen seiner beiden Daumen

nach aufwärts gerichtet sind, letztere aber in der Nähe des Processus xiphoideus oder auf diesem selbst und die vier Finger jeder seiner Hände in den beiderseitigen entsprechenden Intercostalräumen des Asphyktischen liegen. Seine beiden Ellenbogen stützt er unbeweglich fest auf die eigenen Seiten und Hüften und übt alsdann in der Richtung gegen das Zwerchfell nach

Fig. 69.



auf- und rückwärts (nicht vertical) 2—3 Secunden lang mit allmälig wachsender Stärke einen Druck aus, indem er, seine Kniee als Drehpunkte benutzend, sich selbst mit dem ganzen Gewicht seines Körpers langsam nach aufwärts zieht, bis sein Gesicht das des Asphyktischen berührt. Hierauf mit dem Drucke aufhörend, wirft er sich mit einem plötzlichen Rucke —

Fig. 70.



gleich dem von dem gespannten Bogen abfliegenden Pfeile — in seine anfangs eingenommene knieende Stellung zurück, so dass die vorher ausgedehnten Rippen zurückspringen und die Brusthöhle verengen können. Diese Druckbewegung wiederholt er rhythmisch 7—10mal in der Minute. Wieder eintretende natürliche Athembewegungen unterstützt er durch die künstlichen.

Bezüglich der Vorzüge der Methode eignen sich zunächst die Kleider des Asphyktischen, besonders eines Ertrunkenen, zur Bereitung der erforderlichen harten Rolle als Unterlage, theils ihrer Beschaffenheit an sich wegen,

theils weil sie unmittelbar zur Hand sind. Ferner wird in der Bauchlage durch den 2—3mal wiederholten, 2—3mal auf den Rücken ausgeübten Druck die gesammte in den Luftwegen und im Magen vorhandene Flüssigkeit aus letzteren am höchsten gelagerten Körpertheilen in vollkommenster Weise entleert und in den am tiefsten gelegenen Mund hinabbefördert, aus welchem sie nach Aussen fliesst, so dass sie nicht beim Nachlassen des Druckes während der Brustkorberweiterung von den Lungen aspirirt werden kann. Alsdann fällt die Zunge, ihrer Schwere folgend, infolge der geringen Erhebung der Stirn und der Streckung des Kopfes aus dem Munde hervor und lässt den Zugang zu letzterem, dem Schlunde und der Nase frei. — Während der Manipulationen in der Rückenlage ist die Anwesenheit eines Assistenten nicht unbedingt erforderlich.

Durch dieselben wird zugleich der Brustkorb in möglichst ausgiebiger Weise verengt und erweitert, die Lungen mithin möglichst vollkommen und zugleich mit möglichst geringster Anstrengung für den Operateur rhythmisch ventilirt. Die Athmung nämlich Asphyktischer wird in der Rücklage gehemmt durch Beugung des Brustkorbes (und Kopfes) gegen den Bauch, Senkung der der Schwere folgenden Epiglottis, Senkung des weichen Gaumens, Zurücksinken der Zunge. Durch die hochgradige Rückwärtsstreckung nun von Kopf und Nacken des Asphyktischen wird zunächst hier die Epiglottis gehoben. Alsdann fällt die Zunge, ihrer Schwere folgend, nicht gegen die Rückenwand des Schlundes, sondern vorne aus dem Munde heraus, so dass behufs ihrer Fixirung die Anwesenheit eines Assistenten, wie erwähnt, nicht unbedingt erforderlich ist. Auch der weiche Gaumen wird zugleich straff gespannt, so dass die Luft von Mund und Nase frei zur Glottis passiren kann. Zugleich wird durch den Tiefstand des Kopfes der Gefahr einer etwa drohenden cerebralen Anämie (z. B. bei einem Chloroformirten) vorgebeugt. Weiter wird durch das Aufruhen des Gewichtes des Mannes auf der harten Rolle gerade da, wo der Brustkorb am stärksten gekrümmt ist, der allgemeine Umfang des letzteren erweitert, indem die Wirbelsäule gestreckt und verlängert, manche Rippe nach aufwärts bewegt, sowie ihre Zwischenräume vergrössert und endlich das Brustbein mehr nach abwärts gerichtet werden. Durch die Rückwärtsstreckung von Kopf und Nacken ferner werden die Inspirationsmuskeln gedehnt und angeregt, insbesonders Scaleni, Sternocleidomastoidei und alle diejenigen Muskeln, welche Kopf und Nacken mit dem oberen Theil der Brust verbinden; ferner durch die auf- und rückwärts gerichteten Arme auch der Latissimus dorsi und endlich fast alle die an der inneren Wand des Brustkorbes sich ansetzenden Muskeln, die letzteren ausdehnen können. Der Operateur selbst vermag weiter mit möglichst geringer Anstrengung durch seine Hände, sowie das Gewicht seines ganzes Körpers in wirksamster Weise an der geeignetsten durch die resistente Rolle fest unterstützten Stelle einen sehr starken Druck auszuüben und letzteren zugleich mit seinen Fingern und Händen passend zu vertheilen und zu regeln. Denn durch diese letztere wird in derselben Richtung wie bei der natürlichen Respiration auf die Rippen eingewirkt, nämlich gegen die Wirbelsäule in der Nähe ihrer Gelenkverbindungen mit den Rippen, sowie gegen letztere selbst in ihrer Längsachse. Der Operateur endlich, der den Asphyktischen fortwährend vor Augen hat, kann die von ihm ausgeführten künstlichen Athembewegungen den etwa wiedererwachenden natürlichen ganz genau anpassen.

Ueber anderweitige operative Hilfsmittel bei Asphyktischen vergl. die Specialartikel: Larynxintubation, Tracheotomie, Transfusion; s. auch die Art. Asphyxie (II, pag. 334), Scheintod und Wiederbelebung. *L. Ascher (A. Baer).*

Künstlicher Abortus, s. Abortus, I, pag. 114.

Kugelbakterien, s. Mikrococcus.

Kuhpocken, s. Impfung, XI, pag. 470.

Kumyscuren, s. Diät, V, pag. 650.

Kunstbutter, s. Butter, IV, pag. 215.

Kunstfehler. Ein Kunstfehler ist ein fahrlässiger Verstoss gegen die Grundsätze einer Kunst; ein wissenschaftlich begründetes Abweichen von derselben ist ein solcher nicht. Die medicinische Kunst unterscheidet sich von einem Handwerk durch die Fähigkeit und die moralische Verpflichtung, erlernte Lehren jeweils Ort, Zeit und Person anzupassen. Ihr dies zu ermöglichen, ist Sache der medicinischen Wissenschaft, die vom Staate unterstützt wird.. Letzterer approbirt Personen, welche sich eine gewisse geraume Zeit mit derselben befasst haben, nach stattgehabter Prüfung auf Grund der erworbenen Kenntnisse zu Aerzten, deren Verpflichtung in der Anwendung der gelernten Erfahrung besteht; nur diese, Niemand anderer, haben dafür das Recht, sich Arzt zu nennen. Als wissenschaftliche Männer haben sie aber auch die Pflicht, je nach ihren Fähigkeiten an dem weiteren Ausbau der Wissenschaft und deren Anwendungsweisen — Kunst — mitzuarbeiten. Dazu bedarf es der Versuche. Für diese ist aber — im Gegensatz zu vielen anderen Künsten — die Grenze in dem Werth des Materiales, dem Menschen, gegeben, den zu schützen gleichfalls Aufgabe des Staates ist. Collidirt deshalb der Arzt mit dieser letzteren Aufgabe des Staates, so hat er dafür Gründe anzugeben, die der Prüfung besonders daraufhin unterliegen, ob sie den an einen wissenschaftlich gebildeten Menschen zu stellenden Anforderungen genügen. Diese Prüfung wird vom Gerichte mit Hilfe dazu berufener wissenschaftlicher Sachverständiger vorgenommen. Der eventuellen Einseitigkeit der letzteren gegenüber ist dem Angeschuldigten ein Schutz in der Möglichkeit gegeben, eine Reihe Sachverständiger nach ihrer Ansicht zu befragen, und in der Entscheidung des allen diesen objectiv gegenüberstehenden Gerichtes.

Als logische Folge des Umstandes, dass der Staat eine bestimmte Wissenschaft unterstützt, den in ihr geprüften und auf ihre Ausübung verpflichteten Personen gewisse Rechte und Pflichten — letztere verhältnissmässig viel bedeutender als erstere — zu Theil werden lässt, müsste man verlangen, dass es nur von diesen seine Aufträge ausführen lässt, also auch nur diese zu seinen Aemtern zulässt. Statt dessen ist in neuerer Zeit nicht ohne Erfolg versucht worden, Krankencassenstellen mit nichtapprobirten Personen, Pfuschern, zu besetzen, ein Verfahren, das von der hier am meisten zuständigen Stelle (Staatssecretär des Innern) nicht einmal verurtheilt wurde. Es ist dabei jedenfalls auch vergessen worden, dass man gegen solche Leute gar nicht die strengen Repressalien anwenden kann, also auch nicht denselben Grad von Schutz hat, wie gegenüber Aerzten, indem bei den Pfuschern, die eine Kunst nicht erlernt haben, und auf sie demgemäss nicht verpflichtet sind, von einem Kunstfehler natürlich nicht die Rede sein, eine strengere Bestrafung, wie sie den Arzt treffen würde, auch nicht stattgreifen kann.

Die strafrechtlichen Bestimmungen, nach welchen Medicinalpersonen wegen sogenannter Kunstfehler zur Verantwortlichkeit gezogen werden, sind in Deutschland und Oesterreich folgende:

Deutsches Strafgesetzbuch. § 222. Wer durch Fahrlässigkeit den Tod eines Menschen verursacht, wird mit Gefängniss bis zu drei Jahren bestraft. — Wenn der Thäter zu der Aufmerksamkeit, welche er aus den Augen setzte, vermöge seines Amtes, Berufes oder Gewerbes besonders verpflichtet war, so kann die Strafe bis auf fünf Jahre Gefängniss erhöht werden.

§ 230. Wer durch Fahrlässigkeit die Körperverletzung eines Anderen verursacht, wird mit einer Geldstrafe bis zu neunhundert Mark oder mit Gefängniss bis zu zwei Jahren bestraft. — War der Thäter zu

der Aufmerksamkeit, welche er aus den Augen setzte, vermöge seines Amtes, Berufes oder Gewerbes besonders verpflichtet, so kann die Strafe auf drei Jahre Gefängniss erhöht werden.

§ 232. Die Verfolgung leichter vorsätzlicher, sowie aller durch Fahrlässigkeit verursachten Körperverletzungen (§§ 223, 230) tritt nur auf Antrag ein, insofern nicht die Körperverletzung mit Uebertretung einer Amts-, Berufs- oder Gewerbepflicht begangen worden ist.

Oesterreichisches Strafgesetzbuch. § 335. Jede Handlung oder Unterlassung, von welcher der Handelnde schon nach ihren natürlichen, für Jedermann leicht erkennbaren Folgen, oder vermöge besonders bekannt gemachter Vorschriften oder auch nach seinem Amte, Stande, Berufe, Gewerbe, seiner Beschäftigung oder überhaupt nach seinen besonderen Verhältnissen einzusehen vermag, dass sie eine Gefahr für das Leben, die Gesundheit oder körperliche Sicherheit von Menschen herbeizuführen oder zu vergrössern geeignet sei, soll, wenn hieraus eine schwere körperliche Beschädigung eines Menschen erfolgte, an jedem Schuldtragenden als Uebertretung mit Arrest von einem bis sechs Monaten, dann aber, wenn der Tod eines Menschen erfolgte. als Vergehen mit strengem Arrest von sechs Monaten bis zu einem Jahr geahndet werden.

§ 356. Ein Heilarzt, welcher bei Behandlung eines Kranken solche Fehler begangen hat, aus welchen Unwissenheit am Tage liegt, macht sich, insofern daraus eine schwere körperliche Beschädigung entstanden ist, einer Uebertretung, und wenn der Tod eines Kranken erfolgte, eines Vergehens schuldig, und es ist ihm deshalb die Ausübung der Heilkunde so lange zu untersagen, bis er in einer neuen Prüfung die Nachholung der mangelnden Kenntnisse dargethan hat.

§ 357. Dieselbe Bestrafung soll auch gegen jenen Wundarzt Anwendung finden, der die in vorhergehenden Paragraphen erwähnten Folgen durch ungeschickte Operationen eines Kranken herbeigeführt hat.

Oesterreichischer Strafgesetz-Entwurf. § 33 besagt dasselbe wie der § 356 des alten Gesetzes. § 238. Wer durch Fahrlässigkeit einen Anderen am Körper oder an seiner Gesundheit beschädigt, wird wegen fahrlässiger Körperbeschädigung mit Gefängniss bis zu zwei Jahren oder an Geld bis zu eintausend Gulden bestraft. War der Thäter zu der Aufmerksamkeit, welche er aus den Augen setzte, vermöge seines Amtes, Berufes oder Gewerbes besonders verpflichtet, so kann auf Gefängniss bis zu drei Jahren erkannt werden.

Die strafrechtliche Haftbarkeit der Aerzte für verschuldete Misserfolge ihres Heilverfahrens war in früherer Zeit verschieden beurtheilt und geregelt. Die alten Aegypter straften jeden Arzt mit dem Tode, wenn er von den ihm gelehrten Vorschriften der priesterlichen Heilkunst abwich, selbst wenn der Erfolg ein günstiger gewesen. Bei den Römern war der Arzt niemals verantwortlich, selbst wenn der Tod durch sein Thun und Lassen eingetreten. Das Gesetz der Westgothen lieferte den Arzt, welcher durch ein Verfahren beim Aderlassen einen Menschen tödtet, den Verwandten des Getödten aus, um nach Belieben über ihn zu schalten. Die peinliche Halsgerichtsordnung Carl V. hält den Arzt für sein Verschulden strafbar. Art. 134 heisst: »Straff so eyn artzt durch sein artzenei tödtet. Item so eyn artzt aus unfleiss oder unkunst unnd doch unfürsetzlich jemandt mit seiner artzenei tödtet, erfündt sich dann durch die gelerten und verstendigen der artzenei, dass er die artzenei leichtfertiglich und verwegenlich missbraucht, oder sich ungegründeter unzulessiger ärtzenei, die im nit gezimbt hat, unterstanden und damit eynem zum todt ursach geben, der soll nach gestalt und gelegenheyt der sachen und radt der verstendigen gestrafft werden, und in een disem fall allermeyst achtung gehabt werden auf leichtfertige leut, die sich ärtzeney unterstehen und der mit keynem grundt gelernet haben: Hett aber ein artzt solch tödtung williglich gethan, so war er als ein fürsetzlicher mörder zu strafen.« Diese Verordnung war aus der Carolina in die Brandenburgische peinliche Gerichtsordnung des Kurfürsten Georg Friedrich aufgenommen. Das Allgem. Landrecht hingegen kennt keine besonderen Strafbestimmungen für Verletzungen der Berufspflichten der Medicinalpersonen. Nur die allgemeinen strafrechtlichen Bestimmungen (Th. II, Tit. 24, § 619: »Ein Jeder ist schuldig, sein Betragen so einzurichten, dass er weder durch Handlungen, noch Unterlassungen das Leben

und die Gesundheit Anderer in Gefahr setze«) waren massgebend bei den richterlichen Beurtheilungen etwaiger ärztlicher Kunstfehler. Auch das preussische Strafgesetzbuch hat besondere Bestimmungen bezüglicher Art nicht getroffen; hier kamen lediglich die allgemeinen Bestimmungen in Betracht. Jedoch konnte nach § 184 derjenige, welcher zu der Aufmerksamkeit oder Vorsicht, welche er bei der fahrlässigen Tödtung aus den Augen setzte, vermöge seines Amtes, Berufes oder Gewerbes besonders verpflichtet war, neben der Gefängnissstrafe von zwei Monaten bis zu zwei Jahren, auf eine bestimmte Zeit, welche die Dauer von fünf Jahren nicht übersteigen darf, oder auch für immer zu einem solchen Amte für unfähig oder die Befugniss zur selbständigen Betreibung seiner Kunst oder seines Gewerbes verlustig erklärt werden. Ebenso bestimmt § 198, dass bei fahrlässiger Körperverletzung etc., mit Uebertretung einer Amts- oder Berufspflicht die Bestrafung auch ohne Antrag (Geldstrafe von zehn bis einhundert Thaler oder Gefängniss bis zu einem Jahre) stattfinden soll.

Aus dem Umstande, dass in den strafrechtlichen Vorschriften — vom Allgemeinen Landrecht bis auf das heutige Deutsche Strafgesetzbuch und auch in dem Entwurfe des Oesterreichischen Strafgesetzbuches — keine besondere Bestimmung getroffen ist, in welcher die Strafbarkeit des fahrlässigen ärztlichen Heilverfahrens ausdrücklich hervorgehoben ist, hat man die Absicht des Gesetzgebers erkennen wollen, dass »dem Arzte, welchen der Staat zur Anwendung seiner Kenntnisse nach eigener Ueberzeugung berechtigt hat, auch der Erfolg seiner Cur gar nicht zur Schuld gerechnet werden könne«. Wenn die Carolina gegen die Kunstfehler der Aerzte besonders gerichtete Bestimmungen aufgenommen, so war dies zur Zeit als einziger Schutz gegen die Unwissenheit der Aerzte, welche nach dem Besuche der Universitäten durch keine Staatsprüfung approbirt wurden, wohl geboten. Ganz anders liegt das Verhältniss heutzutage, wo jeder Arzt durch eine strenge Prüfung von staatlichen Behörden seine Kenntniss und Fertigkeit darlegen muss, wo durch die Befugniss zur Ausübung der Heilkunst für jeden Arzt der Beweis erbracht ist, dass »er die zur Ausübung der Kunst erforderlichen gemeinen Kenntnisse und Fertigkeiten besitzt und auch in jedem Falle anwendet, sobald er das Heilverfahren nach seiner Ueberzeugung bestimmt, anordnet und leitet«. Diese Ansicht verlangt nichts weniger, als eine volle Loslösung des ärztlichen Handelns von jeder Oberaufsicht des Staates, eine Ausnahmsstellung für den Heilberuf, die ein geordnetes Staatswesen keiner Berufsart gewährt und gewähren kann. Der Staat will die innerhalb regelrechten Verfahrens liegende Handlungsweise des Arztes in keiner Weise beschränken, er will nur die Staatsangehörigen vor etwaigen Ausschreitungen der Medicinalpersonen schützen. »Die Approbation ist, wie der bekannte Ausspruch CASPER's lautet, kein Freibrief zu beliebigen Kreuz- und Querzügen im Reiche der Gifte und scharfen Messer.« Ohne ein besonderes Gesetz leitet der Strafrichter die Strafbarkeit des verschuldeten Heilverfahrens aus der Androhung her, welche jeder im Staatsleben anerkannten Berufsgattung gilt, welche jede fahrlässige Körperverletzung und Tödtung straft, und an demjenigen härter straft, wenn er, der Thäter, zu der Aufmerksamkeit, die er aus den Augen setzte, vermöge seines Amtes, Berufes oder Gewerbes besonders verpflichtet war. »So gut,« meint MITTERMAIER, »der Capitän eines Dampfschiffes, der Eisenbahnführer, der Baumeister verantwortlich ist, wenn bei der Ausführung seines Berufes der Vorwurf einer Schuld ihn trifft, ebensowohl muss dies auch bei einer Medicinalperson eintreten, sobald nur überhaupt die gesetzlichen Bedingungen der Strafbarkeit der Fahrlässigkeit oder des Dolus vorhanden sind« (Gerichtssaal, pag 4).

Die strafrechtliche Verantwortlichkeit der approbirten Medicinalpersonen nach den jetzt geltenden Einzelbestimmungen wird jedoch nicht mit Unrecht als eine abnorme Härte empfunden angesichts der durch die Gewerbeordnung vom 21. Juni 1869 freigegebenen Ausübung der Heilkunst. Nach § 29 dieses Gesetzes bedürfen nur diejenigen Personen einer Approbation, welche au-

Grund eines Nachweises der Befähigung ertheilt wird, welche sich als Aerzte (Wund-, Augenärzte etc.) oder mit gleichlautenden Titeln bezeichnen, oder Seitens des Staates oder einer Gemeinde als solche anerkannt, oder mit amtlichen Functionen betraut werden sollen, während die Ausübung der Heilkunst Jedermann nach Belieben erlaubt ist. Ist durch diese Massnahme der berufsmässige Heilkünstler dem Heilschwindler und Curpfuscher nach der einen Seite gleichgestellt, der ärztliche Stand in seiner Stellung und Autorität nicht unwesentlich degradirt und geschädigt, so ist nach der anderen Seite umsoweniger erklärlich, warum der approbirte Arzt in Fällen von verschuldetem Misserfolge in seinem Berufe schwerer vom Strafgesetze verfolgt und getroffen wird als der Quacksalber und Afterarzt. Während der Arzt auch bei leichten Gesundheitsschädigungen von dem öffentlichen Ankläger zur Verantwortung gezogen wird, kann gegen den Medicinalpfuscher auch bei der schwersten Körperverletzung die Anklage nur auf den eigenwilligen Antrag des Beschuldigten, respective dessen Angehörigen erfolgen. Allerdings hat eine Entscheidung des Reichsgerichts (Rechtsprechung des deutschen Reichsgerichts, Jahrg. 1882, IV, pag. 113) bestimmt, dass auch ein Curpfuscher, wenn er gewerbsmässig die Heilkunst betreibt, den begangenen Fehler ebenso zu vertreten hat, wie geprüfte Medicinalpersonen; allein wie selten kann dem Pfuscher bewiesen werden, dass er die Heilkunde gewerbsmässig, d. h. als hauptsächlichste Lebensthätigkeit, betreibt. Solche Fälle werden immer die seltensten Ausnahmen bleiben, und so ist in der That der Pfuscher, weil er nicht zu einer besonderen Aufmerksamkeit verpflichtet ist, der strafrechtlichen Verantwortlichkeit weniger unterworfen als der approbirte Arzt, welcher auch beim leichtesten Kunstfehler, selbst da, wo der Beschädigte auf seine Bestrafung gerne verzichtet, auf die Anklagebank gebracht werden kann. Gegen diese Unbilligkeit äussert sich auch der Strafrechtslehrer Prof. BERNER. »Zu missbilligen,« sagt er, ist die Bestimmung der 2. Abtheilung im §. 198 (Preuss. Str.-G.-B.), wonach selbst bei leichten Körperverletzungen von Seiten eines Arztes ohne Antrag der Verletzten der Staatsanwalt sich in Bewegung setzen soll. Wenn der Verletzte selbst aus Gründen der Hochachtung für den sonst gewissenhaften Arzt, aus Gründen der Dankbarkeit gegen ihn wegen früher geleisteter Dienste keine Verfolgung wünscht, so ist das an der Verfolgung einer leichten blos fahrlässigen Verletzung gebundene öffentliche Interesse nicht stark genug, um die Verfolgung zu rechtfertigen« (l. c. pag. 33).

Eine weitere Härte liegt in der gesetzlichen Bestimmung (§. 230, Deutsch. Str.-G.-B.), dass der legitime Arzt bei einer durch Fahrlässigkeit verursachten, noch so leichten Gesundheitsschädigung mit einer Gefängnissstrafe bis zu drei Jahren belegt werden kann, während jede andere Person und selbstverständlich auch der Curpfuscher in gleichen Fällen mit Geldstrafen bis zu neunhundert Mark oder mit Gefängniss bis zu zwei Jahren bestraft wird. Die Fahrlässigkeit eines Berufsmannes müsse, wie von einer hohen Autorität (Minister FRIEDBERG) des Bundesrathes bei den diesbezüglichen Verhandlungen des Reichstages erklärt wurde, um deshalb härter bestraft werden, weil das Publicum sich einer Person, die einen Beruf übt, anvertrauen muss, weil jenes dem berufsmässigen Arzt mit Vertrauen entgegenkommt, da für diesen die Präsumption spricht, dass er vermöge seiner Kunst, seines Gewerbes, seines Berufes, den Kranken nicht der Gefahr aussetzen wird, ihn durch Fahrlässigkeit seinerseits zu verletzen oder gar zu tödten. Die Strafe soll in dem gegebenen Fall gegen den berufsmässigen Arzt besonders um deshalb auch erhöht werden können, weil die Strafe der Gewerbeentziehung nach der neuen Gewerbegesetzgebung aufgehoben, dem Arzte also nicht mehr wie früher das Recht auf die Ausübung der Praxis entzogen werden kann. Allein schon damals wurde an derselben Stelle entgegnet (Dr. LÖWE),

dass durchaus Niemand gezwungen ist, sich von einem Arzte behandeln zu lassen, dass der Pfuscher wohl nur äusserst selten — da ihm sehr schwer nachzuweisen sein würde, dass er aus der Heilkunst ein Gewerbe mache — der Arzt dagegen immer von dieser erschwerenden Bestimmung betroffen würde, dass diese ein Privilegium für den Pfuscher bilde, und ihn im Gegensatz zum Berufsarzt zu schützen geeignet sei.

Diese Thatsachen sollten lebhaft daran erinnern, mit Anklagen wegen eines fahrlässigen Heilverfahrens mit strengster Vorsicht zu Werke zu gehen. Es gilt zu bedenken, dass auch die Freisprechung für den angeklagten berufsmässigen Arzt ein Verdammungsurtheil enthält im Gegensatz zu dem Curpfuscher, für welchen jede Anklage und Verurtheilung die gewinnbringendste Reclame bildet. Die Vorsicht ist um so gebotener, wenn man weiss, dass in den allermeisten Fällen böswillige und unedle Motive es sind, welche das angebliche Verschulden zur Kenntniss des öffentlichen Anklägers bringen, dass das Denunciantenthum in den vorliegenden Fällen durch die bestehenden Gesetzesbestimmungen in reichem Masse gefördert wird dadurch, dass der Angeber in keiner Weise für die gehässigen Angaben zu belangen ist, dass er auch keine materiellen Kosten zu tragen hat, da die öffentliche Anklage den Fall zum Austrage bringen muss. Unwissenheit und Klatschsucht, gemeine Rachsucht und selbst nichtswürdige Gewinnsucht, um vom angeblichen Beschädiger einen Ersatz zu erstreiten, in nicht seltenen Fällen leider auch Neid und Anfeindungen eines Collegen, eines Concurrenten, das sind die Beweggründe für die heimliche oder offene Angeberei dieser Fälle von ärztlichem Verschulden. »Schon aus diesem Grunde,« sagt CASPER, »ist die äusserste Sorgsamkeit bei der Untersuchung, wie die grösste Vorsicht bei der Beurtheilung des Thatbestandes erforderlich. Wie viel mehr noch bei Erwägung der anderweitigen so grossen Schwierigkeiten der ganzen Sachlage in so vielen derartigen Fällen!«

Die Feststellung des Thatbestandes und der Einzelheiten des Falles, aus denen die Handlungsweise des Angeklagten beurtheilt werden soll, ist anerkanntermassen eine sehr schwierige Aufgabe des Richters und der Sachverständigen. Die Schwierigkeiten liegen in der richtigen Klarlegung und Abschätzung der Verhältnisse und Bedingungen, unter denen der handelnde Arzt einer- und das kranke Individuum andererseits sich zur Zeit befunden haben, als das angeschuldigte Heilverfahren zur Ausführung gekommen ist.

Zunächst herrscht kein Zweifel darüber, dass jede Gesundheitsschädigung oder Tödtung, welche die handelnde Medicinalperson durch ihr Verfahren mit Vorsatz herbeigeführt hat, nicht in die Kategorie dieser Materie gehört. Fälle dieser Art werden wie die gewöhnliche Körperverletzung, respective der gewöhnliche Mord beurtheilt.

Fraglich ist es, ob der Arzt für das Ergebniss seines Heilverfahrens verantwortlich ist, wenn dieses die Folge eines Irrthums in der Erkennung des Krankheitsfalles, respective der vollständigen Verkennung desselben war. Nicht jeder Irrthum in der Diagnose und jedes infolge desselben missglückte Heilverfahren wird strafbar sein. Irrthümer in der Erkennung des Krankheitsfalles sind zu jeder Zeit auch unter den grössten Meistern des Faches auf allen Zweigen der Heilkunst vorgekommen; sie werden bei der Vielgestaltigkeit der Krankheitserscheinungen immer vorkommen. So haben berühmte Chirurgen Steinschnitte ausgeführt, ohne dass ein Stein in der Harnblase vorhanden war, Leistenbrüche operirt und vergrösserte Lymphdrüsen gefunden, Pulsadergeschwülste mit Abscessen verwechselt, und ebenso haben die namhaftesten Geburtshelfer schwerwiegende Irrthümer in der Diagnose begangen und lebensgefährdende Operationen ausgeführt (cfr. BUCHNER, pag. 462). Auch kann namentlich in der Jetztzeit nicht von jedem Arzt ver-

langt werden, dass er mit den subtilen Untersuchungsmethoden und Encheiresen der Specialfächer der medicinischen Wissenschaften so vertraut und eingeübt sei, dass ihm ein Irrthum in der Diagnose nicht vorkommen dürfe. Irrthümer dieser Art wird der Strafrichter dem behandelnden Arzt wohl niemals anrechnen können, sie sind bei den schnellen und gewaltigen Fortschritten der modernen Heilkunde zu vermeiden unmöglich. Nur solche Irrthümer werden anzunehmen sein, zu deren Vermeidung die gewöhnliche ärztliche Bildung ausreicht, die schon die gemeinen Kenntnisse und Fertigkeiten (Hannov. Str.-G.-B.) zu verhüten im Stande sind, und die zu begehen nur möglich ist, wenn der Thäter die Aufmerksamkeit, zu welcher er vermöge seines Berufes besonders verpflichtet ist, ausser Auge setzte. Es kann nach SCHWARTZE eine Fahrlässigkeit — und diese allein ist ja bei der Bestrafung der ärztlichen Kunstfehler beabsichtigt — nicht angenommen werden, wenn die Verhältnisse derart sind, dass dem Arzte der Mangel der Kenntnisse nicht imputirt werden kann (Comment., pag. 539). In solchen Fällen liegt die Unwissenheit am Tage (Oesterr. Str.-G. B.) und vor solcher Unwissenheit hat der Staat die Pflicht, seine Angehörigen zu schützen. Das lässt sich am sichersten erreichen, wenn dem Arzte in Fällen dieser Art das Recht zu prakticiren entzogen würde, wie das Allgem. Landrecht (Th. II, Tit. 20, § 799) bei schwerer Beschädigung eines Menschen durch grobe Vernachlässigung gewisser besonderer Amts- und Berufspflichten den Angeklagten auf immer für unfähig zu einem solchen Amte oder Gewerbe erklärte oder wie das Oesterr. Str.-G.-B. (§ 356) bestimmt und auch die preussische wissenschaftliche Deputation für das Medicinalwesen im Deutschen Str.-G.-B. bestimmt haben wollte, dass »denjenigen angeschuldigten Medicinalpersonen, welchen ein solcher Mangel an Kenntnissen und Fertigkeiten nachgewiesen ist, dass es gefährlich erscheint, ihnen die Ausübung der medicinischen Kenntnisse weiter zu gestatten, dieselbe bis dahin untersagt wurde, wo sie auf Grund einer neuen Prüfung wiederum die Approbation erlangt haben«.

Fahrlässige Gesundheitsschädigung und eventuelle Tödtung kann aber auch durch ein Handeln, respective Unterlassen des behandelnden Arztes eintreten, selbst wenn dieser den Krankheitsfall richtig erkannt und ein Irrthum in der Diagnose ganz ausgeschlossen ist. Ist die Medicinalperson alsdann für den Ausgang ihrer Behandlungsweise unter allen Umständen strafrechtlich haftbar? Hier ist zu beachten, dass die medicinische Wissenschaft keinen Codex kennt, nach welchem der Arzt zu handeln verpflichtet ist; dass es keine Vorschriften giebt, welche der Arzt in der Ausübung der Heilkunst befolgen muss; dass, wie die Wissenschaft der Medicin selbst im beständigen Fortschreiten und in beständiger Entwicklung in ihren Lehren und Anschauungen dem Wechsel unterworfen, so auch die Behandlungsmethoden von veränderlichem und zum Theil ganz entgegengesetztem Charakter sind, nicht selten in verschiedener Weise aufeinanderfolgen und nebeneinander bestehen; dass der Arzt endlich in der Wahl seines Verfahrens sich allein zum entscheidenden Richter hat und nur seinem Gewissen allein verantwortlich bleiben kann und bleiben muss. Ja selbst wenn der Arzt in seinem Thun und Lassen keine der bisherigen Methoden befolgt hat, wenn er nicht nach den Schriften einer bekannten Schule, sondern ganz nach eigenen Ansichten verfahren ist, so kann ihm hieraus, wie BUCHNER hervorhebt, an und für sich noch kein Vorwurf gemacht werden (pag. 457). Die Freiheit in der Wahl seiner Handlungsweise muss dem Arzte gewahrt bleiben, wenn er den wahren Aufgaben seiner Kunst gerecht bleiben soll. Eine und dieselbe Krankheit tritt bei verschiedenen Individuen je nach Ort, Zeit, Alter u. dergl. nicht ganz selten verschieden auf, und es ist gerade die Hauptaufgabe des rationellen Arztes,

allen diesen individuellen Momenten gebührend Rechnung zu tragen durch die Wahl eines besonderen Heilverfahrens. Die Kunst zu individualisiren unterscheidet den wissenschaftlich gebildeten und kunstgeübten Arzt von dem Pfuscher und Heilschwindler.

Aus der Wahl der Mittel und Behandlungsmethode wird dem Arzt kein Vorwurf und keine Strafe treffen, wenn er im guten Glauben gehandelt, und wenn die angewendete Behandlungsart nicht wider die allgemein giltigen auf Erfahrung und Beobachtung ruhenden Grundsätze der Heilwissenschaft verstossen. »Aerzte und Chirurgen sind für Irrthümer nicht verantwortlich, welche sie bei regelrechter und gewissenhafter Ausübung ihrer Kunst im guten Glauben begehen.« So erklärte 1834 die Akademie der Medicin zu Paris (BRIAND et CHAUDÉ, pag. 45) und die englischen Gerichte und Geschworenen lassen, wie SCHÜRMEYER (pag. 395) anführt, selbst in Fällen, bei denen unberechtigte Personen durch ihre angemasste ärztliche Behandlung betheiligt sind, die Rücksicht entscheiden, ob im guten Glauben gehandelt, oder ob auch von anderen Aerzten schon auf ähnliche Art gehandelt worden sei. Die Richter sind bei diesen Verhandlungen von der Rücksicht geleitet, das Interesse zu schützen, welches die bürgerliche Gesellschaft hat, den Arzt nicht zu ängstlich zu machen und den ehrlichen Arzt nicht zu strafen, wenn er auch irrt, doch im guten Glauben handelt.

Wenn indessen der Arzt in der Ausübung seines Berufes auch Herr und Richter über sein Thun und Lassen bleiben soll, so giebt es doch eine Grenze, welche diese Freiheit einschränkt, eine Grenze, welche nicht straflos überschritten werden darf. Diese Grenze bilden, wie schon oben angedeutet, die allgemeinen Regeln der Heilkunst, diejenigen Erfahrungssätze der Wissenschaft und Kunst, welche einem Systemwechsel nicht unterliegen, welche als Naturgesetze und axiomatische Wahrheiten (WALD) weder von den verschiedenen Schulen, noch von den Anschauungen der Einzelnen geändert oder verschieden angesehen werden können (OESTERLEN). Solche Grundregeln sind, wie VIRCHOW als Beispiele sehr bezeichnend hervorhebt, die Maximaldosen der Heilmittel, oder die Thatsache, dass ein verletzter Darm nicht in die Bauchhöhle gebracht werden darf. Die Verletzung des Darmes bei einer Bruchoperation kann dem Arzt als Kunstfehler nicht angerechnet werden, wohl aber die Reposition des verletzten Darmes in die Bauchhöhle.

Eine strafbare Fahrlässigkeit kann nur in den Fällen angenommen werden, wenn der Nachweis geführt ist, dass der Beschuldigte gegen eine solche allgemeine Regel der Heilkunst verstossen, dass er den vorliegenden Krankheitsfall erkannt oder erkennen musste, ebenso wie er das eingeschlagene Verfahren hätte vermeiden müssen, wenn er nicht die gemeinen Kenntnisse und Fähigkeiten ausser Acht gelassen. Weiterhin muss aber auch erwiesen werden, dass der Angeschuldigte sich unter Umständen befunden hat, dass er hätte anders handeln können, dass ihm die Wahl einer anderen Handlungsweise möglich war. Der Krankheitszustand gebietet sehr oft ein sofortiges, eingreifendes Handeln, ohne lange Zeit zur Ueberlegung zu gestatten. Die Umgebung und der Kranke selbst verlangen schnelle Hilfe. die äusseren Verhältnisse lassen häufig die Wahl anderer Mittel gar nicht zu — und gar nicht selten befindet sich der Arzt selbst körperlich und geistig in einem Zustande, dass ihm die volle Verantwortlichkeit für sein Handeln nicht ganz zugeschrieben werden kann. »Wenn wir,« sagt SCHWARZE, »einen Arzt wegen Fahrlässigkeit strafen wollen, so können wir nur dann eine Fahrlässigkeit constatiren, wenn sie auf wirklicher Verschuldung beruht und die Verschuldung wird voraussetzen, dass der Arzt nach seiner Individualität und der Individualität des Falles

im Stande gewesen wäre, den Fehler, den er gemacht hat, zu vermeiden« (Reichstagsverhandlungen).

Von der allergrössten Wichtigkeit ist es ferner, den unzweifelhaften Beweis zu erbringen, dass die Gesundheitsschädigung, respective die Tödtung, durch die Fahrlässigkeit verursacht ist. Es ist erforderlich, festzustellen, ob der vorliegende Schaden infolge des Kunstfehlers oder infolge der Krankheit überhaupt eingetreten, ob das Verfahren des Angeschuldigten zu dem Misserfolge nur mitgewirkt, ob eine besondere individuelle Beschaffenheit des Kranken, welche dem Arzte nicht bekannt sein konnte, ob der Krankheitszustand als solcher, das Verhalten des Kranken, anderweitige ungünstige Einflüsse den unglücklichen Ausgang herbeigeführt oder ihn neben etwa begangenem Kunstfehler herbeizuführen geeignet waren. Nach KÜHNER muss (Acht Thesen l. c.) der Beweis erbracht werden, dass auf das in Frage stehende Handeln oder Unterlassen eine neue Schädlichkeit gesetzt worden ist, welche zum Eintreten des tödtlichen Ausganges, der fahrlässigen Körperverletzung wesentlich mitgewirkt; ebenso, dass der Kranke bei einer gewissen anderen Behandlung nicht gestorben oder ungeheilt geblieben wäre, und zwar auch unter den vorliegenden dringlichen und ungünstigen Verhältnissen, und endlich dass der Angeklagte den unglücklichen Ausgang des Falles als den Erfolg seines fahrlässigen Handelns oder Unterlassens als möglich voraussehen konnte oder musste.

Der Nachweis des ursächlichen Zusammenhanges zwischen dem Verfahren des Angeschuldigten und dem misslichen Ausgange ist in vielen Fällen äusserst schwer festzustellen, da sehr häufig eine grössere Anzahl von ursächlichen Einflüssen bei einem kranken Individuum concurriren. Bei dieser complicirten Sachlage ist die Feststellung des Thatbestandes nach ganz exacten Fragepunkten zu erstreben und zu erlangen, und aus diesem Grunde stellen die bekanntesten Strafrechtslehrer genaue Anforderungen an das Urtheil des Richters. Soll eine Medicinalperson eine strafrechtliche Verantwortlichkeit wegen Fahrlässigkeit treffen, dann muss nach MITTERMAIER erwiesen sein: 1. dass in der Handlung oder Unterlassung des Arztes die Ursache des eingetretenen Erfolges sei, 2. dass durch eine andere Art der Behandlung der Erfolg sicher oder doch höchst wahrscheinlich abgewendet worden wäre, 3. dass der Arzt bei Anwendung der rechtlich von ihm zu fordernden Aufmerksamkeit das Eintreten des schlimmen Erfolges hätte vorhersehen können. Dabei warnt er, den Thatbestand der Tödtung oder der Verletzung auf die Fälle anzuwenden, wo die Verantwortlichkeit der Aerzte in Frage kommt, weil bei jener von einer rechtswidrigen Verletzung und davon die Rede ist, ob der Tod im Causalzusammenhange mit jener Verletzung steht (ohne Rücksicht auf die Individualität und mitwirkende Ursache), während es bei dieser auf die Beurtheilung von Handlungen und Unterlassungen ankommt, die in einem Falle eintrat, wo der Angeklagte handeln musste und von den verschiedenen möglichen Mitteln der Heilung eines wählte, welches er nach seiner Ueberzeugung für das zweckmässigste hielt. — BERNER stellt für die Beurtheilung der Strafbarkeit der ärztlichen Fahrlässigkeit drei aus verschiedenen Gesetzbüchern entlehnte Sätze auf: 1. Die Fahrlässigkeit muss am Tage liegen (Oesterr. Str.-G.-B.); 2. man wird die Bestrafung von Kunstfehlern auf solche Fälle zu beschränken haben, wo die Anwendung der gemeinen Kenntnisse und Fertigkeiten schon ausgereicht hätten, um die Schädigung zu vermeiden (Bayer. Str.-G.-B. von 1813); 3. es ist zu erwägen, ob der Arzt etwa durch die Nothwendigkeit einer schnellen Entschliessung zu dem Fehlgriffe verleitet wurde (Hannov. Str.-G.-B.). — Nach WAHLBERG muss die Fahrlässigkeit evident sein und der zu beurtheilende Fall so liegen, dass die Anwendung der gemeinen Kenntnisse und Fertigkeiten ausgereicht hätten, um

den Schaden für Leib und Leben zu verhüten. Bestrafung für Kunstfehler kann mithin nur eintreten, wenn gegen die allgemein anerkannten Regeln der Heilkunde oder der Chirurgie aus Fahrlässigkeit offenbar verstossen worden ist und das unglückliche ärztliche Verfahren die schweren Erfolge nach sich zog.

Die Klarlegung des Sachverhaltes fällt in allen diesen Anklagen in erster Stelle dem Urtheile des ärztlichen Sachverständigen zu. Von der wichtigsten Bedeutung ist hierbei eine genaue Schilderung des Falles in seinem ganzen Verlaufe, eine ausführliche Krankengeschichte, welche der Angeschuldigte zu ertheilen hat. Seine Aussagen bilden zunächst die wesentlichste Grundlage für die Auffassung des concreten Falles; sie sind allein im Stande, über die Motive seines Handelns, über die Einzelheiten des Gesammtvorganges und namentlich über den Zusammenhang des Misserfolges mit dem Heilverfahren Auskunft zu geben. — Mit grosser Vorsicht sind hier die Aussagen der Zeugen, namentlich der Laien aufzunehmen, weil sie das Handeln des Arztes nicht zu würdigen verstehen, es missdeuten und in vorgefasster Beurtheilung sich in Uebertreibungen gefallen. Selbst bei den Aussagen ärztlicher Zeugen, welche, wenn sie den Kranken vor oder nach der angeschuldigten Handlung gesehen, selbstverständlich die werthvollsten Aufschlüsse zu geben in der Lage sind, muss man, wie BUCHNER hervorhebt, in's Auge fassen, dass »Concurrenzverhältnisse oder die nahe liegende Neigung, das eigene Handeln oder Unterlassen zu rechtfertigen, sehr leicht die nöthige Unbefangenheit benimmt und sie von der Angabe der blossen Wahrheit abzieht«.

Die Begutachtung solcher Fälle soll, wie alle hervorragenden Gerichtsärzte und Sachkundigen übereinstimmend verlangen, in erster oder letzter Instanz von einem Collegium ausgehen, um jede Möglichkeit einer Befangenheit des Sachverständigen-Urtheiles auszuschliessen, um eine sachgemässe und eventuell auch fachkundige Beurtheilung des Falles zu gewährleisten, und um dem Gutachten bei allen Parteien eine autoritative Anerkennung zu verschaffen.

Aus dem Gutachten der ärztlichen Sachverständigen wird im Wesentlichen hervorgehen müssen, ob im vorliegenden Falle ein Kunstfehler vorliegt. Aus der Dar- und Klarlegung der Einzelheiten des Falles und unter Würdigung der oben angedeuteten Gesichtspunkte werden die Sachverständigen ihre Schlüsse und Folgerungen zu gewinnen suchen, und hierbei der individuellen Lage des handelnden Arztes und des kranken Individuums gebührend Rechnung tragen, ohne von dem post hoc gewonnenen und zu Tage getretenen Ergebniss der Thatsachen auf das ante hoc zu urtheilen.

Ebensowenig als das Strafgesetz dem Richter, hat die medicinische Wissenschaft, die gerichtliche Medicin, es für gut befunden oder vermocht, dem Arzte in bündiger Form anzugeben, was ein Kunstfehler ist. Die von verschiedenen Seiten gegebenen Definitionen treffen die wesentlichsten Kriterien nicht, erschöpfen den Inhalt der entscheidenden und zu berücksichtigenden Fragepunkte weder nach der strafrechtlichen, noch nach der gerichtsärztlichen Seite hin. Wenn CASPER und später auch LIMAN (Handbuch etc., 1882, 7. Aufl., pag. 828) einen Kunstfehler als vorhanden annehmen, »wenn die Behandlung ganz und gar abweichend war von dem, was in Büchern und Schriften, sowie wissenschaftliche Zeitgenossen für einen solchen oder einen diesem ähnlichen Fall als allgemeine Kunstregel vorgeschrieben und durch die ärztliche Erfahrung der Zeitgenossen als richtig anerkannt«, so ist diese Definition und noch mehr eine ältere, bei welcher »das Verfahren der überwiegenden Mehrheit aller Aerzte und aller medicinischen Lehrer und Schriftsteller« als der Massstab des Kunstgerechten angenommen, mit Recht von allen Seiten zurückgewiesen. Wenn eine Abweichung von dem Verfahren

der Zeitgenossen als ein Kunstfehler anzusehen ist, wie ist dann ein Fortschritt in der Heilkunst möglich? Und was heisst die Mehrheit der Aerzte? Im Reiche der Geister, meint MITTERMAIER, werden die Stimmen nicht gezählt, sondern gewogen. Wie und von wem soll die Existenz der Mehrheit ermittelt und festgestellt werden? Die Wissenschaft wird zum Stillstand verurtheilt, neue Entdeckungen würden schon aus Bequemlichkeit nur von Wenigen in Anwendung kommen, die muthigen und kühnen Aerzte werden hingegen nicht selten in die schlimmste Lage gerathen. Etwas weitläufig, aber zutreffend definirt OESTERLEN den ärztlichen Kunstfehler in folgender Weise (pag. 611): »Ein Arzt,« meint er, »hat sich eines strafbaren Kunstfehlers schuldig gemacht, wenn er, obgleich er sich in einer Lage befand, welche ihm die freie Benützung seiner Kenntnisse und Fertigkeiten gestattete, dennoch einen seiner Behandlung anvertrauten Kranken dadurch beschädigt oder getödtet hat, dass er in seinem Thun oder Lassen gegen allgemein anerkannte Kunstregeln verstiess, während er doch den Fall richtig erkannt hätte, oder bei Anwendung der gewöhnlichen Kenntnisse und Fertigkeiten richtig erkannt und die Fehler vermieden haben würde.« Auch hier liegt der Schwerpunkt der Entscheidung in dem Verstoss gegen die allgemein anerkannten Regeln der Heilkunst, und zwar derartig, dass dieser Verstoss bei Anwendung der gemeinen Kenntnisse und Fertigkeiten zu vermeiden gewesen wäre, ein Kriterium, das von der wissenschaftlichen Deputation für das Medicinalwesen in Preussen (VIRCHOW) und von allen sachkundigen Stimmen in der Neuzeit als solches anerkannt wird.

Von diesem Gesichtspunkte aus sind alle Fälle von fehlerhaften Handlungen (active) und Unterlassungen (passive Kunstfehler) zu beurtheilen, jeder für sich nach seiner individuellen Eigenthümlichkeit auf ihren positiven Sachverhalt zu prüfen. Der ärztliche Sachverständige hat mit der Klarlegung des Thatbestandes und der angedeuteten Beurtheilung desselben den ihm zuständigen Obliegenheiten genügt. Er würde über diese hinausgehen, wollte er sich weiter und namentlich darüber auslassen, ob der Angeschuldigte fahrlässig gehandelt. »Die Verwerthung der Thatsachen zur Feststellung des Thatbestandes des in Anfrage stehenden Verbrechens fällt selbstverständlich ganz in die Aufgabe und Competenz des Richters« (SCHÜRMEYER, pag. 396).

Von concreten Fällen sei nur noch erwähnt, dass die Unterlassung der Antiseptik vom Reichsgericht als Kunstfehler angesehen wurde, und dass das Abschneiden von durch einen Gebärmutterriss vorgefallenen Därmen vom Gericht nicht bestraft wurde, entgegen der Meinung der meisten Sachverständigen.

Wir wollen diese Erörterungen mit einem Mahnrufe MITTERMAIER'S schliessen, den er in wohlwollendem Sinn für die Lage der ärztlichen Berufspersonen an die Richter und Staatsanwälte richtet, den auch die ärztlichen Sachverständigen beherzigen können. »Wir wünschen, meint er, die richterlichen Beamten und Staatsanwälte, welche mit der Verfolgung der Vergehen beauftragt sind, sowie die Richter, denen die Beurtheilung obliegt, vor vorzeitiger Verfolgung und Annahme der Schuld zu warnen und sie zu überzeugen, dass in sehr vielen Fällen der Thatbestand mit Sicherheit nicht festgestellt werden kann, dass grundlose Anklagen gegen Medicinalpersonen so leicht .... erhoben werden, dass die Aussagen der Zeugen mit der grössten Vorsicht zu benutzen sind, und die richtige Beurtheilung durch Sachverständige leicht an der Schwierigkeit, die wahren Sachverhältnisse herzustellen und an der unendlichen Verschiedenheit der Ansichten auf dem Gebiete der Heilkunde scheitert« (Arch. d. Criminalr., l. c. pag. 304).

Literatur: Joh. L. Casper, Prakt. Handbuch der gerichtl. Medicin. 1864, 4. Aufl. und Casper-Liman, Berlin 1889. — Buchner, Lehrbuch der gerichtl. Medicin. 2. Aufl., herausgegeben von C. Hecker, München 1872. — Schürmayer, Lehrbuch der gerichtl. Medicin. Erlangen 1874, 4. Aufl. — Briand et Chaudé, Manuel complet de médecine légale. Paris 1858. — Oesterlen, Kunstfehler der Aerzte und Wundärzte, in Maschka's Handbuch der gerichtl. Medicin. Tübingen 1882, III. — R. Virchow, Kunstfehler der Aerzte. Gesammelte Abhandlungen. 1879, II. — Glossen zu den preussischen Strafgesetzen etc. Von einem Medicinalbeamten. Berlin 1862. — Mittermaier, Die strafrechtliche Verantwortlichkeit der Aerzte etc. Arch. des Criminalrechts. 1853, I, pag. 167. — Mittermaier, Die Lehre von der strafrechtlichen Verantwortlichkeit der Medicinalpersonen. »Der Gerichtssaal.« 1858, 10. Jahrg., pag. 3. — Berner, Körperverletzungen durch Medicinalpersonen. »Der Gerichtssaal.« 1867, 19. Jahrg., pag. 22. — Wahlberg, Das Strafrecht des Gesundheitswesens und die Privatgesundheitspflege. Zeitschr. f. d. Privat- und öffentl. Recht der Gegenwart. Wien 1879, VII. — Oskar v. Schwarze, Commentar zum Strafgesetzbuch für das Deutsche Reich. Leipzig 1879, 4. Aufl. — Verhandlungen des Reichstages des Norddeutschen Bundes. Session 1870, II, 34. Sitzung, pag. 661. Berathung des Strafgesetzbuches. — Kühner, Acht Thesen nebst Motiven etc. Ueber die rechtliche Verantwortung der Aerzte. — Kühner, Die Kunstfehler der Aerzte vor dem Forum der Juristen. Frankfurt a. M. Gebr. Knauer. — Dr. Lorenz v. Stein, Die Gesundheitslehre. Stuttgart 1882, pag. 360. — v. Nussbaum, Einfluss der Antiseptik auf die gerichtl. Medicin. München 1880. — Meusel, Kann dem praktischen Arzte die Beibehaltung der alten Wundbehandlung etc. als Kunstfehler angerechnet werden? Aerztl. Vereinsbl. 1880, pag. 196. — Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 27 und 28.

L. Ascher (A. Baer).

Kunstheilung, s. Heilung, X, pag. 237.

Kupfer und Kupferpräparate. Von den sämmtlichen hierher gehörigen Präparaten wird therapeutisch jetzt nur noch gebraucht:

1. Das Cuprum sulfuricum. Es bildet schöne blaue Krystalle des triklinischen Systems, löst sich zu 3·5 Theilen in Wasser.

Dieses Präparat gehört zu denjenigen Metallsalzen, die in verdünnter (etwa 1%iger) Lösung adstringirend wirken, also bei Schleimhautkatarrhen angewandt werden, in concentrirter Lösung oder in Substanz Aetzung erzeugen können. Diese kommt dadurch zu Stande, dass das Kupfer mit den Eiweisskörpern eine Verbindung, das Kupferalbuminat, eingeht. Die Aetzung ist im Verhältniss zu der durch Argentum nitricum oder durch concentrirte Säuren bewirkten eine relativ milde und nicht tief greifende. In Anwendung wird das Präparat gezogen hauptsächlich von der Augenheilkunde. Bei Pannus, Blennorrhoen etc. nimmt man direct die Krystalle zur Bestreichung der erkrankten Partien.

Dünne (1—2%ige) Lösungen werden als Verbandwasser verordnet für Geschwüre, bei Noma etc.

Innerlich genommen ist das Cuprum sulfuricum ein Brechmittel, wie alle Kupferpräparate (s. unten), wird aber nur noch wenig angewandt. Bei Croup wird es in Dosen von 0,1—0,2 in dieser Indication gegeben. Es ist dann noch empfohlen bei Phosphorvergiftung in der doppelten Absicht, erstens Erbrechen zu erzeugen, und zweitens den Phosphor mit einer Schicht von Phosphorkupfer zu überziehen und so unschädlich zu machen.

2. Das Cuprum aluminatum. Der Kupferalaun bildet hellgrünlichblaue Stücke oder Stäbchen, die entweder, wie Cuprum sulfuricum, als solche oder in 0,2—0,5%iger Lösung angewandt werden. Er wird nur in der Augenheilkunde benutzt.

Die jetzt zu besprechenden Kupferverbindungen haben nur toxikologisches Interesse. Es handelt sich der Hauptsache nach um folgende Präparate:

1. Die verschiedenen Arten des Grünspans (Aerugo). Es ist eine alte Erfahrung, dass in allen Gefässen, die Kupfer enthalten, sich bei Zubereitung der Speisen giftige grüne Verbindungen des Kupfers bilden. Um dies zu vermeiden, verzinnt man die betreffenden Gefässe, begegnet aber damit der neuen Gefahr, dass, wenn die Verzinnung schlecht wird, doch die Gelegenheit zur Bildung des Grünspans wieder da ist. Dies kann umso gefährlicher werden, da bei diesen verzinnten Gefässen nicht so scharf aufgepasst wird

wie bei rein kupfernen. Die Hauptpräparate, um die es sich bei diesen Grünspanbildungen handelt, sind die drei basischen essigsauren Verbindungen des Kupfers: 1. $2C_2H_3O_2Cu + 1CuO + 6H_2O$, 2. $2C_2H_3O_2Cu + 2CuO + 12H_2O$, 3. $2C_2H_3O_2Cu + 4CuO + 6H_2O$. Wie man sieht, enthält auf 2 Molecüle neutralen essigsauren Kupfers die erste 1 Molecül Kupferoxyd, die zweite 2, die dritte 4. Die zweite Verbindung geht unter dem Namen »französischer Grünspan«, die erste und dritte bilden den »deutschen Grünspan«.

2. Werden chlorophyllhaltige Früchte (z. B. Bohnen) in längere Berührung mit Kupfer gebracht, so kann sich eine schön grüne, nicht ätzende Kupferverbindung, das phyllocyaninsaure Kupfer, bilden, das etwa 9% Kupfer enthält (TSCHIRCH [1]).

3. Kupferoxyd, wurde früher therapeutisch verwandt, und kann, namentlich wenn gleichzeitig saure Früchte gegessen werden, sich in lösliche Kupferverbindungen umsetzen.

4. Kohlensaures Kupfer (Braunschweiger Grün) wird als Farbe benützt und kann daher, wie Bleiweiss und ähnliche Präparate, zu Vergiftungen Anlass geben.

5. Kupferchlorid und Kupfersulfat. Namentlich letzteres ist hier noch einmal als Gift anzuführen, da es ausser dem Grünspan wohl die häufigste Ursache von Kupfervergiftungen ist. Getreide wird mit schwefelsaurem Kupfer in manchen Gegenden gebeizt, um die in ihm enthaltenen Parasiten abzutödten; zu eingekochten Früchten wird, um ihnen eine schöne Farbe zu geben, dieses Präparat hinzugesetzt.

6. Austern, welche in kupferhaltigem Wasser leben (z. B. an der Mündung kupferhaltiger Ströme), nehmen es auf, und können zu sehr gefährlichen Vergiftungen Anlass geben.

Die meisten Kupfervergiftungen kommen, wie aus dem eben Angeführten ersichtlich, durch Zufall zu Stande. Doch sind auch Mord- und Selbstmordversuche mit einigen der angeführten Präparate, namentlich mit essigsaurem und schwefelsaurem Kupfer, ausgeführt worden. Der abscheuliche Geschmack concentrirterer Lösungen macht allerdings einen Mord schwer möglich, da sie sofort wieder ausgespieen werden.

Die Erscheinungen, die zunächst nach einer acuten Kupfervergiftung auftreten, sind die der acuten Gastroenteritis. Bald nach dem Genuss des giftigen Salzes kommt es zu häufigem Erbrechen. Die Massen, welche ausgeworfen werden, können blau oder grün gefärbt sein und so zur Diagnose führen. Intensive Magen- und Darmschmerzen gesellen sich hinzu, Durchfall, Abgang schleimiger Massen, häufig verbunden mit quälendem Tenesmus, sind die nächsten Symptome. Bei milderen Vergiftungsfällen hat es mit dem geschilderten Symptomencomplex sein Bewenden. Sehr häufig aber kommt es zu schwereren Erscheinungen. Schwindel, Ohnmachtsanwandlungen, grosse Schwäche, Delirien, endlich Krämpfe, namentlich der Wadenmusculatur, leiten den Collaps ein, der tödtlich enden kann. Zieht sich die Vergiftung über mehrere Tage hin, so kann in seltenen Fällen Icterus hinzutreten (MASCHKA und ORFILA [2]). Der Tod tritt selten am ersten Tage, meist nach 3—8 Tagen ein. Die Reconvalescenz zieht sich lange hin; eine gewisse Schwäche und Anfälligkeit des Tractus intestinalis dauert noch wochenlang.

Auf die Diagnose der Kupfervergiftung können mehrere Umstände führen: Zunächst die Untersuchung des Erbrochenen. Dies kann, wie schon angeführt, selbst grün oder blau gefärbt sein; betupft man diese gefärbten Massen mit Ammoniak, so nehmen sie eine tiefblaue Färbung an. Steckt man blankes Eisen (Eisendraht, eine Messerklinge) in das Erbrochene, nachdem es mit Essig angesäuert worden, so färbt sich das Metall roth, indem sich Kupfer darauf niederschlägt. Ist, wie ja meist, das Gift in der Speise

enthalten gewesen, so erkranken mehrere Personen und eine Revision der zum Kochen benützten Gefässe und der Speisereste kann zum Ziele führen. Häufig sind durch Grünspan Massenvergiftungen erzeugt. So erkrankten im Wiener Krankenhaus einmal 130 Personen.

Die Prognose der acuten Kupferintoxicationen ist relativ günstig. Das Erbrechen ist meist so stark, dass die Hauptmasse des Giftes sofort entfernt wird. So starben von den oben angeführten 130 vergifteten Patienten nur 9. Als Antidote giebt man Magnesia usta und nach vielen Empfehlungen Zucker. Es ist allerdings schwer abzusehen, wie derselbe wirken soll. Sonst ist auch noch frisch bereitetes Schwefeleisen angewandt, mit zweifelhaftem Erfolge. Auch empfiehlt sich eine nicht zu sehr forcirte Ausspülung des Magens, falls man frühzeitig genug zur Vergiftung hinzukommt. Die Ausspülung wird am besten mit einer dünnen Lösung von Ferrocyankalium vorgenommen.

Die Höhe der Dosis letalis ist unter solchen Umständen schwer zu bestimmen. In erster Linie kommt ja unzweifelhaft in Betracht, nicht wie viel Gift genommen ist, sondern in welcher Dosis und wie lange es im Körper bleibt. So variiren die Angaben ungemein. Das eine Mal soll schon 1,0 eines Kupfersalzes genügen, um den Tod herbeizuführen, das andere Mal erfolgt Genesung nach Einführung von 20 und mehr Gramm.

Bei der Section findet man ziemlich intensive Gastritis und Anätzung der Magenschleimhaut. Die gebildeten Schorfe sind blau oder grün, färben sich bei Befeuchtung mit Ammoniak tiefblau. Ebenso kann Kupfer bei Untersuchung des Mageninhalts nachgewiesen werden. Veränderungen ähnlicher Natur wie im Magen erstrecken sich bis in's obere Jejunum, eventuell durch den ganzen Darm; manchmal finden sich noch im Rectum Geschwürsbildungen.

Vor der Besprechung der chronischen Kupfervergiftung ist es zweckmässig, die Frage nach der Giftigkeit des metallischen Kupfers zu erörtern. Das reine Kupfer besitzt kaum giftige Eigenschaften, was sehr erklärlich ist, denn der Magensaft vermag dasselbe kaum in Spuren zu lösen und im Darm überzieht es sich schnell mit einem Ueberzug von Schwefelkupfer. TOUSSAINT nahm sogar ganz fein vertheiltes, durch Wasserstoff reducirtes Kupfer bis zu 15,0 ein, ohne darnach Beschwerden zu empfinden, obwohl er sogar noch Citronen- und Essigsäure nachher genoss. [3])

Die Mehrzahl der Arbeiter, die mit Kupfer zu thun haben, bleiben vollkommen gesund. Häufig kommt eine grünliche oder auch röthliche Färbung der Haare vor. Sie beruht nach PETRI [7]) auf Ablagerung mikroskopischer, kupferhaltiger Krystalle, welche der Cuticula der Haare anhängen. Aehnlich wie die Haare können sich auch Nägel und Haut grün färben. Auch ein »Kupfersaum«, entsprechend dem Bleisaum, ist vielfach angegeben. Er soll dem Bleisaum gleichen, oder auch eine purpurrothe Farbe haben. Nach BUCQUOY [4]) soll allerdings die letztere Beobachtung auf Täuschung beruhen. Es sei nur das Zahnfleisch stark geröthet, und diese Färbung trete noch schärfer hervor, da der Zahnrand selbst einen grünlichen Belag zeige.

Nach A. HOULÈS und DE PIETRA SANTA [5]) ruft auch die beständige Einathmung einer mit Kupferstaub imprägnirten Luft keine krankhaften Erscheinungen hervor. Im Ganzen also kommt man zum Resultat, dass das metallische Kupfer eine ziemlich unschädliche Substanz ist. Die Erkrankungen, die man bei Kupferarbeitern öfters gefunden hat (namentlich die sogenannte Kupferkolik), ist wohl nicht auf dieses Metall, sondern auf das Blei zu beziehen, mit dem viele Kupferarbeiter ebenfalls zu thun haben.

An dieser Stelle mag darauf aufmerksam gemacht werden, dass Kupferarbeiter bei Gelegenheiten mit Blei in Berührung kommen können, wo es a priori nicht zu vermuthen war. So kann der Zinnüberzug auf Kupfer-

gefässen sehr stark bleihaltig sein. Dann kann das zur Kupferlegirung verwandte Zink bleihaltig sein etc.

Es ist ja selbstverständlich nicht gerade undenkbar, dass sich auch im Körper einmal das metallische Kupfer in seine giftigen Verbindungen umsetze, aber dazu müssten ganz besonders günstige Umstände vorhanden sein, z. B. abnorme Acidität der Verdauungssäfte, oder langes Liegen des Kupfers im Darm. Sicher aber ist es sehr selten. Einen solchen Fall hat SENFFT [14]) publicirt. Nach Verschlucken von Kupfer (in Gestalt von Münzen) trat Erbrechen grüner Massen etc. auf. Das Kupfer blieb $2^1/_2$ Monate im Darm.

Die übrigen Fälle von chronischer Kupfervergiftung sind nach dauerndem Genuss grünspanhaltiger Nahrung vorgekommen. Die Symptome sind gastroenteritischer Natur: chronische Magen- und Darmkatarrhe und Koliken. Verstopfung wie bei Bleikolik ist selten. Ausserdem sollen nach OPPOLZER [6]) die Patienten über einen Geschmack klagen, wie wenn sie alte Kupfermünzen auf der Zunge hätten. Nervöse Zufälle scheinen bei der chronischen Intoxication nicht vorzukommen. Nur einmal ist von OPPOLZER [6]) ein Fall von Kupferlähmung, ähnlich der Bleilähmung, beobachtet. Auf die Diagnose der chronischen Kupfervergiftung wird man dadurch geführt, dass es sich meist um Erkrankungen mehrerer Individuen handelt, die dieselbe Nahrung zu sich nehmen. Eine Untersuchung der Fäcalmassen, sowie der Speisen, Kochgeschirre etc. kann dann die Diagnose sichern.

Die theoretische Untersuchung der Kupfergifte hat zuerst sich mit der Frage beschäftigt, wie die früher so viel gebrauchte Eigenschaft derselben, Erbrechen zu erregen, zu erklären sei, d. h. ob es sich nur um eine locale Reizung vom Darm aus handle, oder ob noch andere Factoren mitwirken. ORFILA [7]) behauptete zuerst, dass auch bei Injection in die Venen sich Erbrechen einstelle, und zum gleichen Schluss kamen auch LAUDER BRUNTON und WEST [8]) bei ihren Experimenten an Katzen. Dagegen gelang es HARNACK nicht, bei Hunden dieselbe Wirkung hervorzubringen. Wie das Erbrechen bei ORFILA's etc. Versuchen zu Stande kam, ist noch nicht genauer untersucht. Entweder wird das Kupfer vom Blut aus in den Magen und Darm ausgeschieden (wie Sublimat oder andere Metalle) und reizt beim Durchtritt durch die Darmwandungen dieselben, oder aber es wird vom Centralnervensystem der Brechact ausgelöst.

Weiterhin tritt bei Einspritzung in's Blut die Giftwirkung auf die nicht zum Darm gehörigen Apparate in ganz besonders deutlicher Weise hervor. HARNACK [9]), dem wir die genauesten diesbezüglichen Untersuchungen verdanken, fand, dass bei Einspritzung des weinsauren Kupferoxydnatrons* 0,025 CuO genügten, bei Hunden den Tod herbeizuführen. Es stellen sich zuerst Lähmungen der Beine ein, die Pupillen erweitern sich, Athmung und Herzschlag werden schwach, aber die Sensibilität und andere Functionen des Grosshirns bleiben bis zum Schluss. Eine genauere Untersuchung zeigte sodann, dass unter dem Einfluss des Kupfers die quergestreiften Muskeln ihre Erregbarkeit verlieren, eine Erscheinung, die sich am eclatantesten am Frosch demonstriren lässt. Die entsprechende Kaliumverbindung ist nach FILEHNE [16]) weniger giftig, da sie schwerer resorbirt wird. Chronische Vergiftung bewirkt Verfettung innerer Organe.

Ist Kupfer in den Körper eingeführt, so häuft es sich am meisten in der Leber an und wird von dort langsam ausgeschieden. So fand RABUTEAU [10]) noch 29 Cgrm. Kupfer in der Leber einer Frau, 3 Monate nachdem sie es zum letzten Mal zu sich genommen hatte. Die ganze im Laufe von 4 Monaten aufgenommene Menge hatte allerdings 43 Grm. Cuprum sulfuric. ammoniat. betragen. Auch in normalen Lebern findet sich sehr leicht ein minimaler

---

* Dieses Salz wurde gewählt, da es weder ätzend, noch coagulirend wirkt.

enthalten gewesen, so erkranken mehrere Personen un
zum Kochen benützten Gefässe und der Speisereste kan
Häufig sind durch Grünspan Massenvergiftungen erz
im Wiener Krankenhaus einmal 130 Personen.

Die Prognose der acuten Kupferintoxicationen ist
Erbrechen ist meist so stark, dass die Hauptmasse des
wird. So starben von den oben angeführten 130 vergi
Als Antidote giebt man Magnesia usta und nach vielen
Es ist allerdings schwer abzusehen, wie derselbe wirl
noch frisch bereitetes Schwefeleisen angewandt, mi
Auch empfiehlt sich eine nicht zu sehr forcirte A
falls man frühzeitig genug zur Vergiftung hinzukom
am besten mit einer dünnen Lösung von Ferroc

Die Höhe der Dosis letalis ist unter solch
bestimmen. In erster Linie kommt ja unzweifelha
viel Gift genommen ist, sondern in welcher D
Körper bleibt. So variiren die Angaben ungemein
1.0 eines Kupfersalzes genügen, um den Tod h
Mal erfolgt Genesung nach Einführung von 20

Bei der Section findet man ziemlich intens
der Magenschleimhaut. Die gebildeten Schorfe
sich bei Befeuchtung mit Ammoniak tiefblau
Untersuchung des Mageninhalts nachgewiesen
licher Natur wie im Magen erstrecken sich bis
durch den ganzen Darm; manchmal finden sie
bildungen.

Vor der Besprechung der chronischen
mässig, die Frage nach der Giftigkeit des m
Das reine Kupfer besitzt kaum giftige Eig
ist, denn der Magensaft vermag dasselbe k
Darm überzieht es sich schnell mit einen
TOUSSAINT nahm sogar ganz fein vertheil
Kupfer bis zu 15.0 ein, ohne darnach Be
er sogar noch Citronen- und Essigsäure

Die Mehrzahl der Arbeiter, die m
vollkommen gesund. Häufig kommt e
Färbung der Haare vor. Sie beruht n
skopischer, kupferhaltiger Krystalle, wel
Aehnlich wie die Haare können sich
Auch ein »Kupfersaum«, entsprechend
Er soll dem Bleisaum gleichen, oder
Nach BUCQUOY [4] soll allerdings die
beruhen. Es sei nur das Zahnfleisc
trete noch schärfer hervor, da de
Belag zeige.

Nach A. HOULÈS und DE PIETR
athmung einer mit Kupferstaub in
scheinungen hervor. Im Ganzen al
metallische Kupfer eine ziemlich un
die man bei Kupferarbeitern öfter
Kupferkolik, ist wohl nicht auf
ziehen, mit dem viele Kupferarb

An dieser Stelle mag darauf
arbeiter bei Gelegenheiten mit
a priori nicht zu vermuthen

sche
rt.

helminthiose,
getrockneten
pen darstellend)
Kunth.), einem
der Rosaceen.
udigen, häutigen, netz-
terkelch trägt an seinem
um das Dreifache länger
hlagene Blumenblätter und
den aus zwei Karpellen be-

meckt zusammenziehend,
als wichtigster wirksamer

ach der Methode von FRESENIUS

Kupfergehalt, was nicht zu verwundern ist, da wir n
häufig geringe Kupfermengen aufnehmen. Ausser in
dann noch namentlich in der Niere nachweisbar. Es
auch im Urin. Ausserdem wird es noch durch die
Magen und die Galle ausgeschieden.[12])*

Eine öfters aufgeworfene und experimentell st
wieviel Kupferverbindungen die Nahrungsmittel
schädlich zu wirken. Kleine Mengen von Kupfer
So wird, respective wurde Kupfer verwandt, um
in der Conserve zu erhalten. Der Gesundheitsrath
ausdrücklich diese Verwendung, falls nicht mehr
im Kilo der Conserve wären.

Ein sehr interessantes Experiment machte G
lang alle, auch die sauren Speisen in kupfernen
bemerkte man öfters metallischen Geschmack
in die Nahrung über. Und doch erkrankte kein
Wenn allerdings GALIPPE auf Grund dieser B
von Kupfervergiftungen auf diesem Wege leug
eine zu grosse Anzahl anderer positiver Beo

Zum Schluss sei noch angeführt, dass
giftet, häufig Icterus bei ihnen beobachtet v
Menschen zu den Seltenheiten gehört.[15])

Literatur: [1]) A. TSCHIRCH, Schweizer W
pag. 344; Vortrag auf der Naturf.-Versamml. zu
[2]) ORFILA, Lehrbuch der Toxikologie. Deutsch von K
Kupfervitriol. Wiener med. Wochenschr. 1871, 26
Tübingen 1882, II, pag. 291. — [3]) TOUSSAINT.
1857, XII. — [4]) BUCQUOY, L'Union méd. 1874, N
Journ. de Pharm. 1884, Sér. 5, IX. — [5]) OPPOLZE
liner klin. Wochenschr. 1881, XVIII. — [6]) LAUD
action of Copper. St. Bartholomew's hosp. Report.
Arch. f. experim. Path. und Pharm. III. — [10])
[11]) Du MOULIN, Bull. de l'Acad. de Belgique. 18
chener med. Wochenschr. 1891, Nr. 35 u. 36.
Nr. 38; Gaz. des hôp. Nr. 143; Arch. de Physi
publ. November 1878; Compt. rend. de la S
1882, I. — [14]) SENFFT, Würzburger med. Z
Experim. sur l'empoisonnement aigu par l
[15]) W. FILEHNE, Beiträge zur Lehre von der a
med. Wochenschr. 1895, Nr. 19.

Kupferhämol, s. Hämog

Kurzathmigkeit, s. Dy

Kurzsichtigkeit, s. Re

Kusso, Kosso, Koso, Fl
Kosoblüthen. Die nach dem V
weiblichen Blüthenstände (seh
von Hagenia Abyssinica W
in Abyssinien sehr verbreitete

Die kurzgestielten Blüthen si
aderigen, röthlichen Brakteen gestüt.
Rande zwei Kreise von je 5 Kelchb
sind als die inneren, welche fünf k
10—20 sterile Staubgefässe umgeb
stehenden Stempel birgt.

Koso riecht schwach
ekelhaft bitter und kratz

* Geringe Kupfermengen
BAS ... wie LEHMANN [12]), ge

...nd
...ht.
...ntlich
...aparate
...on 1/2 bis

...94, CCXXXII,
...xin. Arch. f. ex-
A. Vogl.

...aümlich gehaltenen
...h als »Gravidin«
... alkalischen Gährung
...rnde Häutchen bilden
...hen aus Krystallen von
...on Keimen der alkalischen
... es sich somit nicht um ein
...um handelt, ist die Bezeich-
I. Munk.

... eine halbe Stunde vom Strande
...m und dem in 35 Minuten erreich-
...verbunden, eine Stunde von Scheve-
...so breit wie in den anderen kleinen
...aber ... Sandtreiben lästig. Gebadet

n, die in das Wasser gezogen werden; Wellenschlag
nderziekenhuis« in Rotterdam unterhält für seine
ren ein Saisonhospiz zu Loosduinen. *Edm. Fr.*

verkrümmung, Spondylitis.

s. Becken, III, pag. 142.

Methode, das Blaseninnere durch
m untersuchenden Auge sicht-
erreichen trachteten, reichen
n deutschen Arzte BOTTINI
IER, DÉSORMEAUX, CRUISE,
ntliche Abweichungen war
Rohr durch die Harnröhre
sserhalb des Körpers befind-
urch das Rohr in die Blase
Methode BRUCK's, die niemals
n die Verfahren aller genannten
n beabsichtigten Zweck völlig
Beleuchtung von aussen her
r nur eine minimale Fläche der
rte Rohr war, mit einem Male

htig erkannte und im Jahre 1877
g des Blaseninnern einführte, durch
eine brauchbare Methode wurde.
s eine genügend helle Beleuch-
ngen Canal mit der Aussenfläche
lorgans nur möglich ist, wenn
lbst einführt. Aber selbst wenn diese
suchung erst dann nutzbringend, wenn
grössere Fläche der Blase zu über-
ch eine begrenzte Zahl von Bewegungen
die ganze Fläche der Blase abzusuchen.
wurden nun dadurch erfüllt, dass man es
eschwerden für den Patienten elektrisches
gen, die zweite dadurch, dass man einen
der eine Erweiterung des Gesichtsfeldes
s Erblicken eines grösseren Theiles der gegen-
it einem Male gestattete.
estand früher, als NITZE mit dem Instrumenten-
usammen arbeitete, in einem weissglühend ge-
selbe war selbstverständlich bedeckt und ausser-
vorrichtung umgeben, die gestattete, während er
um ihn herumzuführen. Das geschah in der Absicht,
g der dem Platindraht anliegenden Theile und eine
er Blasenwand durch dieselben zu verhüten.
selbe Lichtquelle, die BRUCK zu seiner diaphano-
ng verwendete. NITZE gebührt das Verdienst, die
ungsart für die directe Beleuchtung der Blase ver-
Die Construction des optischen Apparates, der ein für
Zweck verändertes terrestrisches Fernrohr darstellt, hat
HE auf Anregung NITZE's hergestellt.
ung mit dem vom Wasser umspülten Platindraht machte
aber so complicirt und so unsicher in seiner Anwendung,
cht oder gar nicht mit ihm arbeiten konnte. Thatsächlich

Kupfergehalt, was nicht zu verwundern ist, da wir mit der Nahrung sehr häufig geringe Kupfermengen aufnehmen. Ausser in der Leber ist Kupfer dann noch namentlich in der Niere nachweisbar. Es erscheint demgemäss auch im Urin. Ausserdem wird es noch durch die Speicheldrüsen, den Magen und die Galle ausgeschieden.[12]*

Eine öfters aufgeworfene und experimentell studirte Frage ist sodann wieviel Kupferverbindungen die Nahrungsmittel enthalten dürfen, ohne schädlich zu wirken. Kleine Mengen von Kupfer sind sicher unschädlich. So wird, respective wurde Kupfer verwandt, um Gurken ihre grüne Farbe in der Conserve zu erhalten. Der Gesundheitsrath in Paris gestattete auch ausdrücklich diese Verwendung, falls nicht mehr wie 4 Cgrm. des Metalls im Kilo der Conserve wären.

Ein sehr interessantes Experiment machte GALIPPE [illegible]. Er liess [illegible] Monate lang alle, auch die sauren Speisen in kupfernen Gefässen zubereiten. Dabei bemerkte man öfters metallischen Geschmack derselben, auch ging Kupfer in die Nahrung über. Und doch erkrankte kein Mitglied seines Hausstandes. Wenn allerdings GALIPPE auf Grund dieser Beobachtungen die Möglichkeit von Kupfervergiftungen auf diesem Wege leugnet, so stehen dem doch wohl eine zu grosse Anzahl anderer positiver Beobachtungen entgegen.

Zum Schluss sei noch angeführt, dass, wenn man Hunde langsam vergiftet, häufig Icterus bei ihnen beobachtet wird, eine Erscheinung, die beim Menschen zu den Seltenheiten gehört.

Literatur: [illegible]

Kupferhämol [illegible]

Kurzsichtigkeit [illegible]

Kurzsichtigkeit [illegible]

Kusso [illegible]

Bestandtheil auf Grund der Untersuchungen von PAVESI (1858) und insbesondere von BEDALL (1859 und 1862), das Kussin (Kosin, Taeniin) angesehen, welches in reinem Zustande (MERCK) kleine, prismatische, gelbgefärbte, geruch- und geschmacklose, in Wasser unlösliche, schwer in kaltem, leicht in heissem Alkohol, in Aether, Chloroform und Benzol lösliche Krystalle bildet und nach FLÜCKIGER und BURI (1874) wahrscheinlich eine ätherartige Verbindung der Isobutylsäure ist. Man erhält davon aus den Blüthen höchstens 3%.

Neuestens hat MAX LEICHSENRING (1894) aus den Kosoblüthen eine Kosotoxin benannte Substanz erhalten, welche nach M. HANDMANN (1895) mit Filixsäure und anderen Bestandtheilen wurmtreibender Farndrogen in der Wirkung eine grosse Aehnlichkeit zeigt. Kosin soll in den Kosoblüthen gar nicht vorgebildet vorkommen, sondern sich erst bei der Verarbeitung derselben bilden; für Frösche und andere Thiere ist es ungiftig, während Kosotoxin starke Giftwirkung entfaltet. Dasselbe bildet ein gelbliches amorphes, bei 80° C. schmelzendes Pulver, welches in Wasser unlöslich, dagegen in Alkohol, Aether, Chloroform, Benzol, Schwefelkohlenstoff, Aceton und (im Gegensatze zu Kosin) auch in wässerigen Lösungen der Alkalicarbonate leicht löslich ist. Im Uebrigen zeigt es in seinen Reactionen grosse Aehnlichkeit mit Kosin.

HANDMANN fand durch seine Versuche (Frösche, Kaninchen, Katze, Hund) als Endergebniss, dass in der Wirkung des Kosotoxins am meisten die periphere Muskelwirkung hervortrete, welche sich zusammensetzt aus einer Lähmung der motorischen Nervenendigungen im Muskel und aus einer directen Schädigung der Muskelfibrille selbst. Muskellähmung und Dyspnoe bilden die wesentlichsten Vergiftungserscheinungen bei Säugern. Erstere wird durch Aufhebung der Function der Athmungsmuskeln bei diesen zur Todesursache.

Auch die Herzwirkung des Kosotoxins ist im Wesentlichen als Muskelwirkung aufzufassen (directe Lähmung der Herzmuskelfaser). Die sensiblen Bahnen und Reflexcentren lässt Kosotoxin unbeeinflusst. Eine wenig ausgesprochene centrale Wirkung kann vermuthet werden aus den respiratorischen Störungen bei Fröschen und Säugern und aus den bei intravenöser Application an Kaninchen regelmässig auftretenden Krampfanfällen. Gegenüber dem Kaninchen machte sich bei der Katze in verstärktem Masse eine Vermehrung der verschiedenen Secrete bemerkbar, zumal Speichelfluss, aber auch Polyurie und reichliche Darmentleerungen neben Erbrechen. Säuger sind dem Gifte gegenüber widerstandsfähiger als Frösche. Pro Kilogramm Kaninchen beträgt die mittlere letale Dosis 0,05 subcutan. Bei einer Vergleichung des Kosotoxins mit der Filixsäure (s. den Artikel Filix mas), der Pannasäure (von KÜRSTEN, in Radix Pannae von Aspidium athamanticum, KUNZE aus Südafrika; vergl. BOEHM, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1894, XXXV, 1) und den Polystichumsäuren (in Polystichum spinulosum Sw.; vergl. POULSSON, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1895, XXXV, pag. 97) zeigt sich eine grosse Aehnlichkeit sowohl im chemischen Verhalten, als auch in der pharmakologischen Wirkung. Alle diese wirksamen Substanzen zeigen analoge Löslichkeitsverhältnisse und enthalten als einen Componenten Butter- oder Isobuttersäure. Insbesondere stimmt die Filixsäure mit Kosotoxin überein in der peripheren Muskelwirkung, in dem am Froschherzen beobachteten diastolischen Stillstand und in dem Fehlen einer Alteration der sensiblen Nerven und der vasomotorischen Centren, sowie in dem Nachweis einer reducirenden Substanz im Harne vergifteter Kaninchen. Abweichend ist, dass bei Filixsäure hochgradige Lähmungs- und Erregungszustände des Centralnervensystems auftreten (HANDMANN).

Flores Koso enthalten ferner an 24% (WITTSTEIN) Gerbstoff, der für ihre therapeutische Leistung gewiss von Wichtigkeit ist, neben etwas ätherischem Oel, Baldriansäure, Essigsäure etc.

Guter, sogenannter rother Koso, muss ein frisches Aussehen haben, kenntlich an den mehr oder weniger lebhaft roth gefärbten Kelch- und Deckblättern und durchaus abgeblühte weibliche Blüthen enthalten; nicht zulässig ist der weniger wirksame sogenannte braune Koso, welcher aus jüngeren weiblichen und beigemischten männlichen Blüthen besteht, sowie eine alte verlegene, ganz braun, kaum mehr röthlich gefärbte Waare. Die von den Stielen befreiten Blüthen sind sorgfältig aufzubewahren und am besten erst unmittelbar vor der Dispensation zu pulvern, da länger aufbewahrtes Kosopulver ganz unwirksam wird (ABENA).

Die ersten Nachrichten über Koso rühren von BRUCE aus dem vorigen Jahrhundert her, ausführlicher berichtete darüber zuerst 1822 der französische Arzt BRAYER in Constantinopel; zur allgemeineren Anwendung kam das Mittel in Europa seit etwa 45 Jahren. In seiner Heimat, in Abyssinien, dem Hauptlande des Bandwurmes, ist Koso seit Jahrhunderten das am höchsten geschätzte und am häufigsten benützte Cestodenmittel. Es wirkt, wenn von genügender Qualität und in entsprechender Art gereicht, sicher. Leider ist frische Waare nicht sehr oft zu haben.

In den gebräuchlichen Dosen erzeugt Koso oft Uebelkeit und Erbrechen, zuweilen Kolikschmerzen und Diarrhoe. Man giebt ihn Erwachsenen zu 15,0—25,0, in 2—5 Portionen $^1/_4$—$^1/_2$stündlich, am zweckmässigsten, dem Gebrauche in Abyssinien entsprechend, als Schüttelmixtur mit Wasser, schwarzem Kaffee oder Rum, im Electuarium oder in Tabletten (kleine Täfelchen aus comprimirtem Kosopulver mit einer Zuckerhülle, von 1,0 Gewicht), Morgens nüchtern nach der sonst bei Bandwurmcuren üblichen Vorcur. Erfolgt 2—3 Stunden nach der letzten Gabe kein Abführen, so reicht man ein Laxans (Oleum Ricini, Aqua laxativa V.). Bei vorkommender Uebelkeit Succus Citri, Elaeosaccharum Menthae piperitae, Citri, Spiritus Aetheris etc.

Statt der Flores Koso kann man sich des Kosins, Kussins (Kosinum) bedienen, entweder des reinen (MERCK'schen) Präparates oder des sogenannten BEDALL'schen Kussins, welches zerrieben, ein grau- oder gelblichweisses, zum Theil krystallinisches, bitter und kratzend schmeckendes, nach flüchtigen Fettsäuren riechendes Pulver darstellt, welches kaum in Wasser, schwer in verdünntem, leicht in starkem Alkohol und Aether, sowie in Ammoniak und Aetzalkalien löslich ist und nach BUCHHEIM (1878) aus reinem Kosin und amorphen Umwandlungsproducten desselben infolge der Darstellung besteht. Es soll jedoch die Flores Koso an Sicherheit der Wirkung nicht wesentlich übertreffen. BUCHHEIM giebt dem allerdings theuereren MERCK'schen Präparate den Vorzug. Zu 3,0, in 2—3 Dosen abgetheilt, in Zwischenräumen von $^1/_2$ bis 1 Stunde, in Oblaten oder in Pillen.

Literatur. M. LEICHSENRING, Ueber Flores Koso. Arch. f. Pharm. 1894, CCXXXII, pag. 50 (mit Angabe der älteren Literatur). — M. HANDMANN, Ueber Kosotoxin. Arch. f. experimentelle Path. u. Pharm. 1895, XXXVI, pag. 138 ff.

A. Vogl.

Kyesteïn. Diese Bezeichnung ist einem für eigenthümlich gehaltenen Stoff im Harn Schwangerer gegeben worden (daher auch als »Gravidin« bezeichnet), der das auf der Oberfläche solcher (zur alkalischen Gährung neigender) Harne nicht selten zu beobachtende schillernde Häutchen bilden soll. Es ist höchst wahrscheinlich, dass das Häutchen aus Krystallen von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia, durchsetzt von Keimen der alkalischen Harngährung (Bakterien, Vibrionen), besteht. Da es sich somit nicht um ein besonderes charakterisirtes chemisches Individuum handelt, ist die Bezeichnung als Kyesteïn durchaus überflüssig.

I. Munk.

Kykduin, Nordsee-Küstenbad des eine halbe Stunde vom Strande entfernten Dorfes Loosduinen, mit letzterem und dem in 35 Minuten erreichbaren Haag durch Dampfstrassenbahn verbunden, eine Stunde von Scheveningen entfernt. Der Strand ist nicht so breit wie in den anderen kleinen holländischen Seebädern, trotzdem aber das Sandtreiben lästig. Gebadet

wird aus Badekarren, die in das Wasser gezogen werden; Wellenschlag schön. Das »Sophia-Kinderziekenhuis« in Rotterdam unterhält für seine kranken Kinder zu Strandcuren ein Saisonhospiz zu Loosduinen. *Edm. Fr.*

Kyphose, s. Rückgratsverkrümmung, Spondylitis.

Kyphotisches Becken, s. Becken, III, pag. 142.

Kystoskopie nennt man die Methode, das Blaseninnere durch ein per urethram eingeführtes Instrument dem untersuchenden Auge sichtbar zu machen. Die Versuche, die dieses Ziel zu erreichen trachteten, reichen bis in den Anfang dieses Jahrhunderts zurück. Dem deutschen Arzte BOTTINI aus Frankfurt a. M. (1807) folgten SÉGALAS, FISHER, DÉSORMEAUX, CRUISE, FÜRSTENHEIM, STEIN, GRÜNFELD. Bis auf unwesentliche Abweichungen war ihre Methode immer dieselbe: Sie führten ein Rohr durch die Harnröhre in die Blase und reflectirten Licht von einer ausserhalb des Körpers befindlichen Lichtquelle vermittels eines Spiegels durch das Rohr in die Blase hinein. Sieht man von der diaphanoskopischen Methode BRUCK's, die niemals praktisch verwerthet wurde, ab, so kann man die Verfahren aller genannten Autoren dahin kritisiren, dass sie für den beabsichtigten Zweck völlig unbrauchbar waren, denn einmal war die Beleuchtung von aussen her mangelhaft, und dann konnte man immer nur eine minimale Fläche der Blase, die kaum grösser als das eingeführte Rohr war, mit einem Male übersehen.

NITZE war es, der diese Mängel richtig erkannte und im Jahre 1877 zwei neue Principien für die Untersuchung des Blaseninnern einführte, durch welche die Kystoskopie überhaupt erst eine brauchbare Methode wurde.

Er stellte den Grundsatz auf, dass eine genügend helle Beleuchtung eines durch einen langen engen Canal mit der Aussenfläche des Körpers verbundenen Hohlorgans nur möglich ist, wenn man die Lichtquelle in diese selbst einführt. Aber selbst wenn diese Forderung erfüllt ist, wird die Untersuchung erst dann nutzbringend, wenn es gelingt, mit einem Blick eine grössere Fläche der Blase zu überschauen. Dann vermag man durch eine begrenzte Zahl von Bewegungen des Instrumentes nach und nach die ganze Fläche der Blase abzusuchen.

Diese beiden Forderungen wurden nun dadurch erfüllt, dass man es ermöglichte, ohne Schaden oder Beschwerden für den Patienten elektrisches Licht in die Blase zu bringen, die zweite dadurch, dass man einen optischen Apparat construirte, der eine Erweiterung des Gesichtsfeldes oder mit anderen Worten, das Erblicken eines grösseren Theiles der gegenüberliegenden Blasenwand mit einem Male gestattete.

Das elektrische Licht bestand früher, als NITZE mit dem Instrumentenmacher LEITER in Wien zusammen arbeitete, in einem weissglühend gemachten Platindraht. Derselbe war selbstverständlich bedeckt und ausserdem noch mit einer Spülvorrichtung umgeben, die gestattete, während er brannte, kaltes Wasser um ihn herumzuführen. Das geschah in der Absicht, eine zu starke Erhitzung der dem Platindraht anliegenden Theile und eine etwaige Verbrennung der Blasenwand durch dieselben zu verhüten.

Es ist das dieselbe Lichtquelle, die BRUCK zu seiner diaphanoskopischen Beleuchtung verwendete. NITZE gebührt das Verdienst, die BRUCK'sche Beleuchtungsart für die directe Beleuchtung der Blase verwendet zu haben. Die Construction des optischen Apparates, der ein für den vorliegenden Zweck verändertes terrestrisches Fernrohr darstellt, hat der Optiker BENÈCHE auf Anregung NITZE's hergestellt.

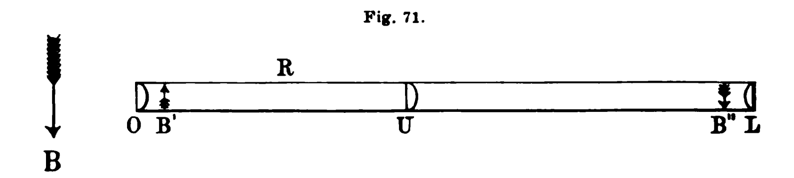
Die Einrichtung mit dem vom Wasser umspülten Platindraht machte das Instrument aber so complicirt und so unsicher in seiner Anwendung, dass man schlecht oder gar nicht mit ihm arbeiten konnte. Thatsächlich

war das der Grund, dass die Kystoskopie keinen Eingang in die Praxis fand, weder Urologen, noch Chirurgen konnten sich mit ihr befreunden.

Das Alles änderte sich mit einem Schlage, als an Stelle des Platindrahtes die Edisonlampe trat. An die Spitze des katheterartigen Instrumentes, da, wo früher der Platindraht sich befand, wurde eine Edisonlampe angeschraubt, die, mit einer Batterie oder einem Accumulator in Verbindung gesetzt, vorzügliches helles Licht giebt, wenig erwärmt und beim Unbrauchbarwerden sofort bequem ersetzt werden kann.

Die Spülvorrichtung fiel als überflüssig fort; das Instrument, leicht einzuführen wie jeder silberne Katheter, arbeitete gut und sicher. Diese Aenderung war von ausschlaggebender Bedeutung für die ganze Kystoskopie. Seitdem ist sie eine Methode, die sich allgemeines Bürgerrecht erworben hat und Gemeingut aller Aerzte geworden ist. Dieser Aenderung verdankt sie die überraschend günstigen Resultate und die weite Verbreitung. Der Oeffentlichkeit übergeben wurde sie gleichzeitig von NITZE und DITTEL, vertreten durch Dr. BRENNER auf dem Chirurgen-Congress zu Berlin im Jahre 1879. Die Priorität aber für diese bahnbrechende Modification gebührt DITTEL, bei dem der Verfasser schon mit von LEITER hergestellten Glühlampen-Kystoskopen arbeitete, als NITZE noch die Anwendung derselben für unzulässig erklärte (Berliner klin. Wochenschr., 7. Februar 1889).

Fig. 71.



Für das Verständniss des Instrumentes sowohl als der ganzen Kystoskopie ist nun eine genaue Kenntniss des zweiten neuen Principes, des das Gesichtsfeld erweiternden optischen Apparates, unentbehrlich. Derselbe besteht aus einem Rohr *R* (s. Fig. 71), das an seinem unteren vesicalen Ende ein Objectiv *(O)*, an seinem äusseren Ende ein Ocular *(L)* enthält. Das Objectiv stellt eine Sammellinse oder ein System von solchen dar, die eine ihrem Brechungsindex entsprechende Grösse des gegenüberliegenden Objectes *(B)* (Blase) als umgekehrtes verkleinertes Bild *(B')* in das Innere des Rohres projicirt. Hier liegt das Bild dicht hinter dem Objectiv und wird von dort durch eine etwa in der Mitte des Rohres befindliche Linse *(U)* umgekehrt und an das äussere Ende, dicht vor das Ocular verlegt *(B'')*, welch' letzteres als Lupe wirkt, also das nunmehr aufrechte Bild vergrössert (Fig. 71).

Sieht man durch das Ocular *(L)* hindurch, so erblickt man in dem im Rohr *(R)* sichtbaren Bilde, dem »inneren Gesichtsfeld«, je nach der Entfernung des eingestellten Gegenstandes vom Objectiv *(O)* eine grössere oder kleinere Fläche desselben. Man sieht von einem »gegenüberliegenden Gegenstand im inneren Gesichtsfeld stets die Partie, die sich innerhalb eines ideellen Kegelmantels befindet, dessen Achse senkrecht auf der freien Fläche des Objectivs steht« (NITZE). Die Grösse dieses Kegelmantels wechselt, sie ist um so erheblicher, je besser das Objectiv ist. Bei den besten Instrumenten, die ich gesehen habe, beträgt der Winkel des Kegelmantels 80—90°. Die Grösse der gegenüberliegenden Fläche (Blase), die wir in dem sich immer gleich gross bleibenden inneren Gesichtsfeld sehen, nimmt zu, je mehr sich das Object von jener Fläche entfernt, dafür werden natürlich die Details derselben kleiner, sie nimmt ab, je näher man mit dem Objectiv an die Fläche herangeht, die Einzelheiten werden aber dafür um so grösser und demnach deutlicher. In natürlicher Grösse sieht man einen gegenüberliegen-

den Gegenstand also nur in einer ganz bestimmten Entfernung; geht man näher an diesen heran, so sieht man von ihm weniger; aber dies Wenige um so deutlicher, vergrösserter, je näher man ihm kommt. Geht man mit dem Objectiv weiter von ihm ab, so sieht man von dem Gegenstand mehr, dieses aber in Verkleinerung.

Aus diesen Darlegungen ergeben sich für das praktische Untersuchen zwei Dinge: 1. dass man sich durch die Vergrösserung oder Verkleinerung eines Objectes über die natürliche Grösse des Gesehenen täuschen lassen kann, dass man also erst durch die zu wechselnde Entfernung des Objectivs ein Urtheil über die Grösse des beobachteten Gegenstandes sich bilden muss, dass 2. körperliche Gegenstände verzerrt gesehen werden müssen, da seine entfernter gelegenen Theile verkleinert, ihr näher liegenden vergrössert erscheinen. Wenn der Untersucher diese Thatsachen kennt und berücksichtigt, so wird er bei einiger Uebung sowohl die Verzerrung der gesehenen Bilder auszuschalten als auch die Grösse richtig zu schätzen wissen.

Fig. 72.



Wenden wir uns nun zur Besprechung der Kystoskope selbst, deren es mehrere giebt, so stellt das erste, das fast ausschliesslich gebraucht wird und für fast alle Fälle ausreicht, eine Sonde dar, deren Schnabel mit dem 22—25 Cm. langen Schaft in MERCIER'scher Krümmung verbunden ist (Fig. 72). An der Spitze des Schnabels befindet sich die Edisonlampe *(E)* in einer auf den Schaft aufzuschraubenden Fassung *(F)*. Die Lampe trägt an ihrer unteren Fläche einen isolirten Platindraht, der mit den isolirten Leitungen des Schaftes in Verbindung tritt, sobald die Lampe fest aufgeschraubt ist (Fig. 72).

In dem concaven Theil des Winkels, in dem Schaft und Schnabel zusammenstossen, befindet sich ein rechtwinkliges Prisma *(P)* derart, dass die Hypotenuse in der Verlängerung des Schnabels liegt, während die eine Kathete auf der Längsachse des Schaftes senkrecht steht, die andere senkrecht auf dieser parallel dem Schaft verläuft. Die hypotenutische Fläche ist mit Spiegelbelag versehen, so dass man durch den am äusseren Ende des Instrumentes befindlichen Trichter sehend die der freien Kathete des Prismas gegenüberliegenden Gegenstände erblickt. Dicht an das Prisma stösst der vorher beschriebene optische Apparat, so dass man durch diesen sehend nunmehr diejenigen Theile der gegenüberliegenden Blasenwand erblickt, die »innerhalb eines ideellen Kegelmantels liegen, dessen Achse senkrecht auf der freien Fläche des Prismas steht« (NITZE).

Das zweite Kystoskop, das besonders zur Untersuchung des Fundus dient und nur ausnahmsweise nothwendig ist, hat das Prisma im convexen Theile. Im Uebergang vom Schaft zum Schnabel ist ein Spiegel angebracht und der optische Apparat so zerlegt, dass man, durch den Trichter sehend, die der freien Fläche des Prismas gegenüberliegenden Theile der Blasenwand erblickt.

Sodann hat NITZE noch ein Instrument construirt, das er Irrigations-Kystoskop nennt. Der Zweck desselben ist, in gewissen schwierigen Fällen, in denen leicht, sei es durch Eiter oder Blut eine Trübung des Blaseninnern eintritt, während der Untersuchung spülen und dadurch das Füllungsmedium wieder durchsichtig machen zu können. Es gleicht im Wesentlichen dem zuerst beschriebenen Kystoskop (Fig. 73).

Fig. 73.



Unterhalb des Prismas befinden sich einige kleine Löcher, die in einen Canal münden, der bis zum Trichterende läuft. Eine grössere Oeffnung befindet sich seitlich, die gleichfalls in einen hinten endenden Canal mündet. Die beiden Canäle laufen in die in der Abbildung gezeichneten, durch Hähne verschliessbaren Zapfen aus. Auf diese werden dünne Gummischläuche aufgesetzt. Während man nun untersucht, spritzt ein Assistent mit einer Spritze klare Flüssigkeit (3%ige Borsäurelösung) durch denjenigen Zapfen ein, der seinen Canal in die feinen, unterhalb des Prismas befindlichen Löcher führt. Auf diese Weise wird das Prisma bespült und von etwaigem ansitzenden Blut oder Schleim befreit. Gleichzeitig öffnet man den andern Hahn ganz oder theilweise, um die trübe Flüssigkeit ablaufen zu lassen. Diese Vorrichtung, auf deren Bedeutung wir noch zurückkommen, bringt es mit sich, dass einmal das innere Gesichtsfeld des optischen Apparates unter Beibehaltung seiner Helligkeit kleiner ist als bei den übrigen Kystoskopen, während das ganze Instrument stärker ausfällt. Es hat die Stärke 24 bis 25° CHARRIÈRE'scher Scala.

Ohne mich auf die Geschichte der neueren Kystoskopie, die unliebsame Fehden aufweist, einzulassen, muss ich noch einige Kystoskope besprechen.

Was zunächst die Kystoskope von LEITER in Wien betrifft, so sind sie ganz nach denselben Principien wie die NITZE'schen gebaut. Unwichtige Abweichungen, wie die des Leitungsschlusses, bedürfen keiner Ausführung.

Unwesentlich ist auch die Angabe von FENWICK, der die das Glühlämpchen beherbergende Kapsel durchbohrt, damit dasselbe überall vom Blaseninhalt umspült und dadurch immer kühl gehalten werde.

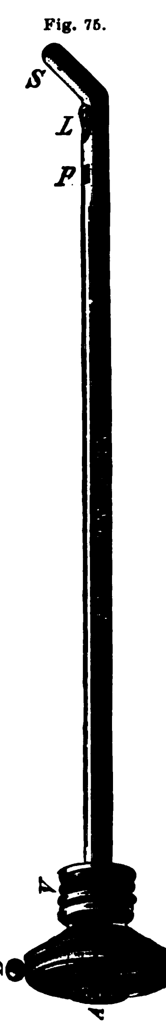
Ebenso gewährt das BERKLEY HILL'sche Irrigations-Kystoskop keinen Vorzug vor dem beschriebenen. Es hat wie jenes einen durch einen Hahn abstellbaren Canal, der es gestattet, einen scharfen Wasserstrahl über die Aufnahmefläche des Primas zu leiten und dieses während der Untersuchung nöthigenfalls zu reinigen oder auch getrübte Flüssigkeit aus der Blase während der Untersuchung zu entfernen und an ihrer statt klare einzubringen.

Verschieden von all' den genannten in der Construction ist ein von BOISSEAU DU ROCHER angegebenes, Megaloskop genanntes Instrument. Es trägt ein Glühlämpchen an der Spitze auf der convexen Seite, der optische

Fig. 74.

Apparat wird getrennt eingeführt. Zu seiner Aufnahme befindet sich eine besondere Oeffnung an der Spitze des stumpfen Winkels des kurzgekrümmten Instrumentes. Diese Oeffnung, welche bei Einführung des Megaloskops durch einen Mandrin geschlossen ist, wird auch zur Ausspülung und Anfüllung der Blase benutzt. Ausserdem dient während der Einlegung des optischen Apparates zur Freihaltung des Blaseninhaltes von Trübungen eine specielle doppelläufige Spülvorrichtung, welche man auch zur Einführung von Harnleiter-Kathetern verwenden kann (Fig. 74).

Fig. 75.



Es hat aber das Megaloskop im Gegensatz zum Kystoskop kein Prisma, sondern man sieht die dem optischen Apparat gegenüberliegenden Theile der Blasenwand. BOISSEAU giebt an, dass das Gesichtsfeld seines Instrumentes erheblich grösser sei als das des NITZE'schen. Es kann das erst entschieden werden, wenn gleichcalibrige Instrumente beider Art vorliegen, was bis jetzt nicht der Fall ist. Die zur Zeit vorhandenen französischen Instrumente sind schlechter als die deutschen.

Eine werthvolle Modification des NITZE'schen Kystoskops hat jüngst LOHNSTEIN angegeben. Er verlegt die Lampe in die Verlängerung der Längsachse des Instrumentes und ermöglicht es dadurch, dem Schnabel desselben die verschiedensten Formen zu geben (Fig. 75). Das hat für gewisse Fälle grosse Vorzüge. Bei manchen Fällen von Prostata-Hypertrophie z. B. ist die Einführung eines Metallinstrumentes mit MERCIER'scher Krümmung unmöglich. Nach LOHNSTEIN kann man ihm nun einen für die vergrösserte Prostata geeigneten Schnabel anfügen.

Zum Zwecke des Festhaltens pathologischer Befunde und für den Unterricht haben KUTNER und NITZE Einrichtungen getroffen, die photographische Aufnahmen der kystoskopischen Bilder gestatten.

Endlich kommen noch das für intravesicale Operationen angegebene Instrument und diejenigen, die für den Katheterismus der Ureteren bestimmt sind, in Betracht.

Was das erste betrifft, so hat NITZE schon im Jahre 1891 ein Kystoskop beschrieben, mit dem es möglich sein soll, unter Leitung des Auges in der

Blase zu operiren. Allein die damals nicht detaillirt genug beschriebene Construction ist wieder aufgegeben worden und erst jetzt (Winter 1896) ist es möglich geworden, sich eine Vorstellung von diesem Instrumentarium, für das 1000 Mark gefordert werden, zu verschaffen. Dieses lange und vergebliche Zuwarten hat CASPER veranlasst, sich ein eigenes Instrument für intravesicale Operationen anfertigen zu lassen.

Fig. 76.

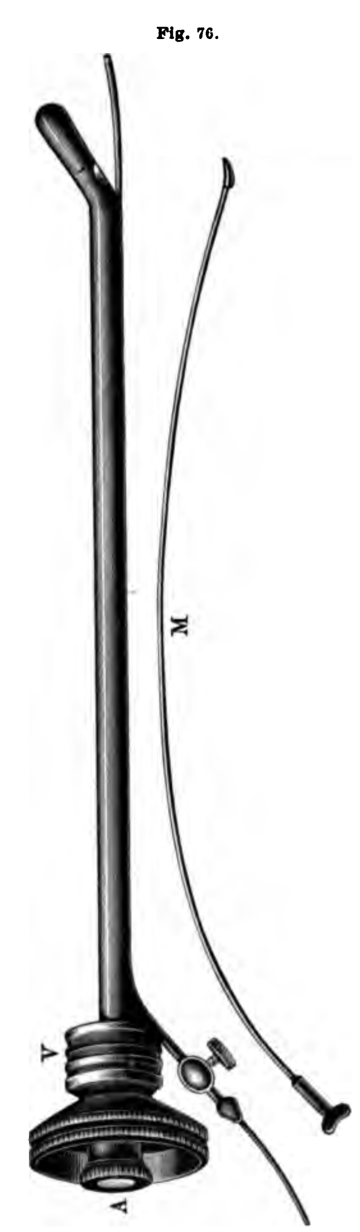


Fig. 77.

Auch ein Instrument zum Katheterismus der Ureteren hat NITZE angegeben und zufolge seinen Mittheilungen 1894 auf verschiedenen Congressen gezeigt.

Das Kystoskop BOISSEAU DU ROCHER's soll zum Katheterismus der Ureteren geeignet sein, da in ihm Canäle für die Harnleitersondirung eingelassen sind (POIRIER, Fig. 74).

Doch ist es mit diesem ebenso, wie mit dem BRENNER-schen Ureteren-Kystoskop (Figur 76), das nach dem gleichen Princip construirt ist, sehr schwierig, die Harnleiter zu sondiren. Diese Kystoskope haben kein Prisma, man sieht also geradeaus und ebenso verläuft der Uretersondencanal. Um die Ureteren zu entriren, müsste man das äussere Ende des Schaftes höher heben, als die anatomischen Verhältnisse beim Manne zulassen (Fig. 76), dagegen soll es sich beim Weibe für die Mehrzahl der Fälle bewährt haben. Ausserdem haben schon früher POIRIER und BROWN berichtet, dass ihnen mit eigenen von ihnen construirten Kystoskopen das Harnleitersondiren beim Manne gelungen sei, ohne dass sie Nachahmer mit ihrem Verfahren gefunden hätten.

Leicht und sicher gelingt in der grossen Mehrzahl der Fälle der Harnleiter-Katheterismus mit einem von CASPER angegebenen Instrument, das folgende Construction hat (Fig. 77):

1. Unterhalb des Canals, der den optischen Apparat trägt, verläuft ein zweiter Canal, der nach vorn hin etwa 1 Cm. unterhalb des Prisma *(P)* mündet. Es ist das derjenige Canal, der bestimmt ist, die Uretersonde aufzunehmen. Er ist am vesicalen Theil derart ausgearbeitet, dass der austretende Ureterkatheter *C* beim Austritt mit dem Instrument einen nach

oben offenen Bogen bildet, der durch eine andere Vorrichtung beliebig verändert werden kann.

2. Die Glühlampe liegt nicht wie bei den übrigen Kystoskopen in dem winklig eingebogenen Schnabel *(S)*, sondern in der Verlängerung der Längsachse des Instrumentes.

3. Der Schnabel, der die Einführung des Instrumentes erleichtern soll, ist mit der Fassung der Lampe verbunden.

4. Der den Ureterkatheter umschliessende Canal kann in eine nach aussen offene Rinne verwandelt werden. Aus dieser Rinne wird der Katheter durch einen nachgeführten Mandrin herausgedrängt, so dass er nun im Ureter, der Blase und der Harnröhre liegt, während man das Kystoskop entfernt. Zudem gestattet die Deckeleinrichtung die Katheterrichtung zu ändern. Je mehr man den Deckel vorschiebt, um so stärker gebogen kommt der Katheter heraus, je mehr man ihn zurückzieht, um so gestreckter ist sein Lauf.

5. Um den Deckel *(D)*, welcher den Sondencanal verschliesst, bequem entfernen und die Sonde in gerader Richtung einführen zu können, ist es nothwendig, den optischen Apparat derartig zu modificiren, dass das Bild nicht in der Achse bleibt, sondern durch ein Doppelprisma etwas nach unten verlegt wird, so dass also die Ocularöffnung *O* ungefähr 2 Cm. unterhalb des Sondencanals liegt. Das ist die wichtigste Modification des kystoskopischen Instrumentes, insofern als der optische Apparat vollkommen festliegt und der für die Uretersonde und für eventuell bei operativen Zwecken einzuführende Instrumente benutzte Weg vollständig gerade bleibt, deshalb eine handliche Führung ermöglicht.

Die Technik der Kystoskopie ist eine sehr einfache. Drei Bedingungen müssen für das Gelingen derselben erfüllt sein: 1. Die Urethra muss das Instrument gut durchlassen. Es dürfen also keine Stricturen vorhanden sein. Das Kystoskop muss so leicht hineingehen, dass keine Blutung in der Harnröhre entsteht, denn sonst wird das Prisma beschmutzt und dadurch das Sehen in der Blase sehr erschwert oder sogar unmöglich gemacht. Die Einführung des Instrumentes unterliegt keinen Schwierigkeiten, sie wird genau so wie der Katheterismus mit einem metallenen Katheter vorgenommen. Nur muss man, um den Sphincter internus zu überwinden, das Instrument entsprechend seinem kurzen Schnabel etwas tiefer als die Katheter mit grosser Krümmung senken.

2. Die Blase, deren Wände in leerem Zustand einander anliegen, muss entfaltet werden, damit man möglichst alle Theile derselben besichtigen und den Schnabel des Kystoskops frei in der Blase bewegen kann. Schrumpfblasen (concentrische Hypertrophie) z. B. mit sehr starker Verringerung der Capacität machen die Ausführung der Kystoskopie unmöglich.

3. Die Blase muss mit einem klaren Medium gefüllt sein, damit man durch dieses hindurch die Wände deutlich sehen kann.

Das Entfalten der Blase und Füllen mit einem durchsichtigen Medium geschieht, indem man durch einen zuvor eingeführten Katheter lauwarm gemachte Borsäurelösung (3%) mit einer Handspritze einbringt. Man spritzt 100—150 Ccm. ein, lässt das Eingespritzte wieder ablaufen und wiederholt das so oft, bis das Spülwasser absolut klar und durchsichtig ist. Dann lässt man am besten 150—200 Ccm. der Lösung zurück, entfernt den Katheter und führt das sorgfältig desinficirte, mit Glycerin bestrichene Kystoskop ein. Oel und Vaselin sind unbrauchbar, weil sie das Prisma beschmieren.

Man thut gut, vor der Einführung des Kystoskops diejenige Stromstärke am Accumulator oder an der Batterie auszuprobiren, die die Lampe strahlend hell macht. Während der Einführung muss der Strom selbstverständlich unterbrochen werden.

Wir kommen nun zu einer kurzen Besprechung dessen, was die Kystoskopie leistet und beschäftigen uns, um die pathologischen Verhältnisse verstehen zu können, zuerst mit der normalen Blase und den Bildern, die sie darbietet.

Was zunächst die Farbe der normalen Blasenschleimhaut betrifft, so ist sie hellgelb bis rosa, nur im Blasenboden zeigt sie einen etwas rötheren Ton. Je länger man die Untersuchung fortsetzt, je mehr Harn aus den Ureteren in die Blase kommt, um so röther erscheint infolge des gelblichen Mediums die Färbung. Auch sobald die Helligkeit der Lampe nachlässt, nimmt der Farbenton mehr einen Stich in's Röthliche an; man muss immer bei hellem weissen Licht untersuchen.

Neben der Farbe fesseln die zarten vielfach verzweigten Blutgefässe, die besonders im Fundus stark entwickelt sind, unser Auge. Sie machen die Bilder ähnlich denen, die wir beim Ophthalmoskopiren vom Augenhintergrund erhalten (Fig. 78).

In der Blasenwand, besonders den oberen und den seitlichen Theilen, begegnen wir kleinen, längs- und querlaufenden bandartigen Hervorwölbungen, den normaler Weise etwas hervorspringenden Muskelbündeln des Detrusor



Fig. 78.



Fig. 79.



vesicae. Im Fundus vesicae sind sie zufolge seiner festeren Anheftung an die Nachbartheile nicht so gut ausgeprägt.

Werden die Bänder derb und stellen förmliche Netz und Maschen bildende Balken dar, so haben wir es mit der sogenannten Balkenblase (vessie à colonnes) zu thun, die stets als Folgezustand einer erhöhten Arbeitsleistung des Detrusor (Stricturen, Prostata-Hypertrophie etc.) aufzufassen ist (Fig. 79).

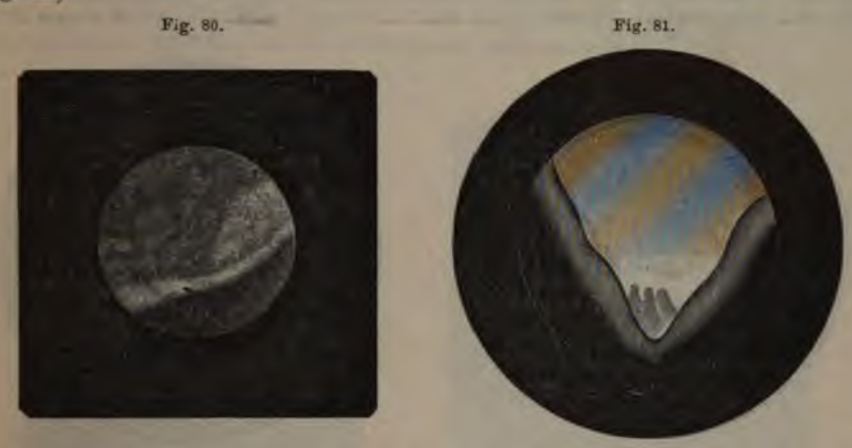
Zwischen diesen Balkenzügen finden wir oft starke taschenartige Ausbuchtungen, die sogenannten Divertikel, die dem Auge den Eindruck eines tiefen Loches machen.

Zieht man das Instrument, das sich mit seinem Schnabel in der Mitte der Blase befindet, zurück, so verschwindet ein Theil des runden, die Blasenwand darstellenden Gesichtsfeldes. Dieses wird von dem halbmondförmigen, nach oben concaven Vorhang eingenommen, der die innere Harnröhrenmündung darstellt. Diese Falte entsteht dadurch, dass ein Theil des Prismas von dem Blasensphinkter bedeckt ist. Unter normalen Verhältnissen ist dieser Vorhang oder diese Falte glatt, zart und zum Theil durchscheinend (Fig. 80).

Etwaige den Sphinkter vorwölbende Prominenzen, wie z. B. bei der Prostatahypertrophie, markiren sich dadurch, dass die Sphinkterenfalte nicht glatt ist, sondern bucklige Hervorragungen oder zickzackartige Gestaltung mit dunklen Einlagerungen aufweist (Fig. 81).

Dreht man den Schnabel des Kystoskops nach unten, so erblickt man den Blasenboden. Geht man nun mit dem Instrument etwas nach hinten und richtet es ein klein wenig seitlich, so erscheinen die Ureterwülste manchmal stärker, manchmal weniger markirt. Sie haben meist abgestumpfte Kegelform, auf deren Höhe die schlitzförmige Uretermündung sich befindet (Fig. 82).

Fig. 80. Fig. 81.



Beobachtet man diesen Schlitz einige Zeit, so sieht man, wie er plötzlich rund wird oder eine quallenartige Bewegung macht, wobei gleichzeitig in der Blasenflüssigkeit ein Wirbel entsteht. Es ist das der in verschieden grossen Zeitintervallen anspritzende Harn.

Des weiteren zeigt uns das Kystoskop markante, diagnostisch werthvolle Bilder bei Entzündungsprocessen, Ulcerationen, Tumoren, Steinen, Fremdkörpern der Blase und gewissen Nierenaffectionen.

Fig. 82. Fig. 83.

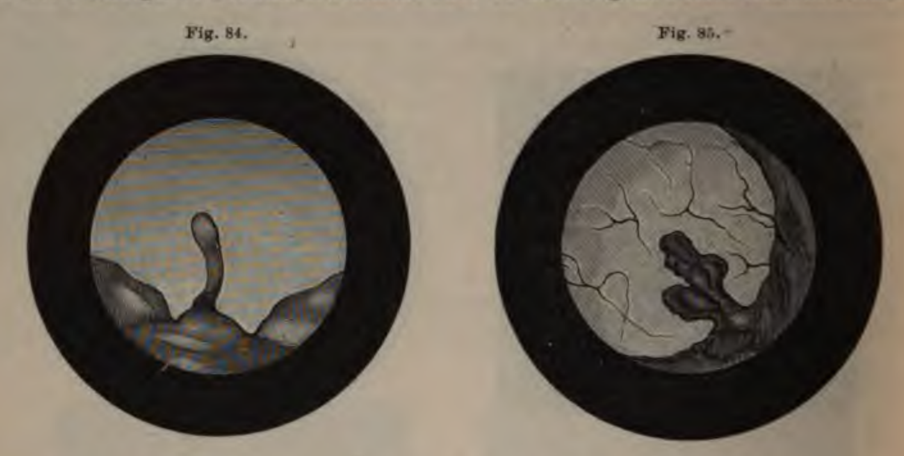


Die Bilder der Cystitis sind ausserordentlich mannigfach. Bei den acuten Formen, in denen man die Kystoskopie möglichst vermeide, sehen wir eine tiefe Röthung des Blasenbodens, besonders der Umgebung des Sphinkters. Diese Röthung erweist sich bei näherer Einstellung durch ein reich entwickeltes engmaschiges Gefässnetz hervorgerufen (Cystitis colli gonorrhoica acuta und subacuta).

In den chronischen Formen, die den verschiedenen Arten des Blasenkatarrhs entsprechen, sind Wulstung, Auflockerung der Schleimhaut, stärkere Röthe, vorhandenes Secret die in's Auge springenden Momente. Die Schleim-

haut hat ein lockeres Gefüge, sie sieht sich sammtartig an, es springen zuweilen dicke Wülste hervor, die so massig sein können, dass sie Geschwülste vortäuschen. Ein deutliches Gefässnetz ist nicht mehr zu unterscheiden. Die Oberfläche erscheint trübe. Das Secret zeigt sich in verschiedener Weise, trotz sorgfältiger Spülung sieht man Schuppen und Flocken in der Flüssigkeit herumschwimmen oder es haften grauweisse schneeflocken-

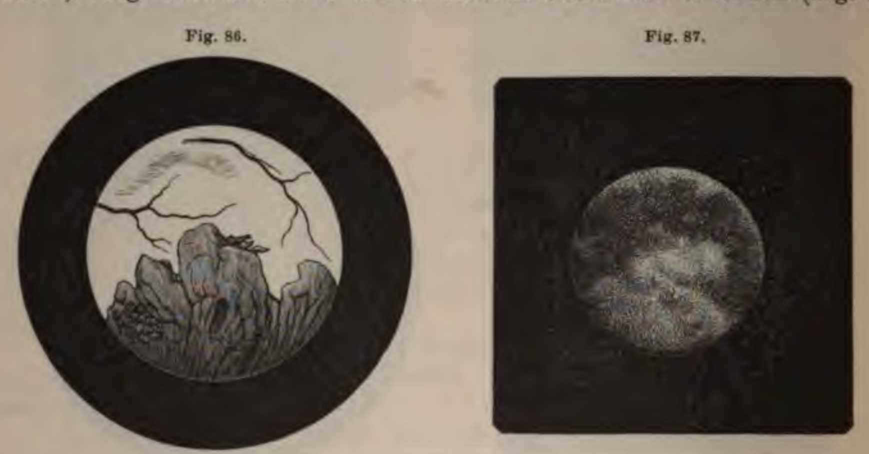
Fig. 84. Fig. 85.



artige Fetzen der Blasenwand fest an oder flottiren frei wie eine Fahne in dem flüssigen Medium.

Die Cystitis tuberculosa bietet nach meinen Erfahrungen nur selten charakteristische Bilder. In solchen Fällen zeigen sich besonders am Blasenboden in der Nähe der Ureteren kleine, von tiefrothem Rande umgebene Knoten, vorgeschrittene Fälle lassen deutlich Geschwüre erkennen (Fig. 83).

Fig. 86. Fig. 87.



Ueberraschend schöne Bilder zeigen die Blasengeschwülste, von denen man Polypen (Fig. 84 und 85), gestielte und breit aufsitzende Zottengeschwülste (Fig. 86 und 87), blumenkohl- und himbeerartige Massen (Fig. 88) aus der Wand vorspringend mit grösster Genauigkeit sieht.

Nicht minder günstige Bilder bieten die Blasensteine dar, die man je nach der Einstellung frei von Schleimhaut umgeben oder nur theilweise sieht (Fig. 89).

Man gewinnt ein Urtheil über ihre Grösse und Form, man kann erkennen, ob sie eine glatte oder rauhe Oberfläche, auch welche Farbe sie haben, woraus Schlüsse über die Art des Steines gezogen werden dürfen.

Fremdkörper (Nadeln, Katheterstücke) (Fig. 90) präsentiren sich dem Beschauer und gestatten ihm, sich über Grösse und Lagerung zu informiren.

Prüfen wir nach dieser kurzen Skizze den praktischen Werth, den die Kystoskopie für die Diagnostik der Blasenkrankheiten hat, so dürfen wir sagen, dass sie allen übrigen bisher geübten diagnostischen Methoden bei weitem überlegen ist durch die Sicherheit, mit der sie uns die Diagnosen stellen und durch die Ergiebigkeit ihrer Ergebnisse, indem sie uns alle vorkommenden pathologischen Affectionen erkennen lässt.

Fig. 88.



Fig. 89.



Diejenigen Fälle von Hypertrophia prostatae, in denen der vesicale Theil der Drüse vergrössert ist, konnten bisher nur mit Wahrscheinlichkeit erschlossen werden, die Kystoskopie bringt uns absolute Sicherheit, indem sie dem untersuchenden Auge die buckligen Hervorwölbungen direct zeigt.

Zur Erkennung einer Cystitis brauchen wir im Allgemeinen keine Kystoskopie. Dennoch aber kann der Nachweis von Tuberkelknötchen in frühen Stadien, in denen Bacillen noch nicht gefunden wurden, von hohem Werthe sein.

Fig. 90.



Ulcerationen der Blase können wir ohne Kystoskopie nur vermuthen, es giebt keine Methode, die sie so sicher erweist, wie die kystoskopische.

Die grössten Triumphe aber feiert die Kystoskopie bei den Blasentumoren. Es ist richtig, wie von der Guyon'schen Schule hervorgehoben wird, dass wir die Anwesenheit von Blasentumoren in den meisten Fällen aus dem Krankheitsverlauf erschliessen können, dieser jedoch kann täuschen, Sonde und Palpation können im Stich lassen, Sicherheit gewährt die Kysto-

skopie. Was aber noch mehr in's Gewicht fällt, das ist die Frühdiagnose, die sie ermöglicht. Fälle, in denen der Krankheitsverlauf kaum eine Vermuthung zulässt, werden durch das Anschauen der Blase klargelegt. Und damit ist die Möglichkeit gegeben, frühzeitig zu operiren. Dass aber die Chancen der Heilung umso grösser sind, je früher man den Tumor entfernt, bedarf keiner Ausführung. In manchen Fällen wird die Kystoskopie uns auch Aufschluss darüber geben, mit welcher Art von Tumoren wir es zu thun haben, sie belehrt uns endlich, wo und wie die Geschwulst aufsitzt.

Für diese Feststellung ist das Irrigationskystoskop von grossem Werth. Wenn man die Blase betrachtet, während irrigirt wird, so werden durch den Irrigationsstrom das Gesichtsfeld einnehmende Theile fortgedrängt und andere vorher verdeckte kommen zur Anschauung. So eignet sich diese Methode besonders, um die Stielverhältnisse mit Rücksicht auf die nachfolgende Operation zu studiren.

Was die Blasensteine betrifft, so kommt man selten in die Lage, zur Feststellung ihrer Anwesenheit des Kystoskops zu bedürfen. Die Steinsonde reicht für die Mehrzahl der Fälle aus. Es ist jedoch bekannt, dass es auch Blasensteine giebt, die trotz der sorgfältigsten Sondirung nicht gefühlt werden. Das Gleiche kann auch bei der Kystoskopie sich ereignen, man kann die Blase mit Licht absuchen und dabei einen Stein übersehen. Solche für die Diagnose schwierigen Fälle sind vornehmlich diejenigen, in denen der Stein in einer Schleimhautbucht eingebettet liegt und von Blasenwand überlagert ist. Jedenfalls werden uns dann zwei Methoden eher als eine in den Stand setzen, derartige Fehldiagnosen zu vermeiden.

Zweifellos überlegen ist die Kystoskopie allen anderen Untersuchungsmethoden für die Entscheidung der Frage, ob ein Corpus alienum in der Blase vorhanden ist oder nicht. Auch gestattet das Kystoskop die Orientirung über Lage, Gestalt und Grösse der Fremdkörper und ermöglicht die Entfernung solcher per vias naturales in Fällen, in denen ohne dieses Hilfsmittel sicherlich die blutige Operation hätte gewählt werden müssen.

Endlich sind es die Nierenerkrankungen, deren Diagnostik einen ungeahnten Aufschwung durch die Kystoskopie gefunden hat. Ich brauche nicht auszuführen, wie schwierig in manchen Fällen die Entscheidung darüber wird, ob Blase oder Niere Sitz der Erkrankung ist. Alle Hilfsmittel, die wir bisher besassen, liessen zuweilen im Stich. Der Verlauf der Krankheit, die Palpation, die Schätzung der Pusmenge, die Poly- oder Oligurie, die Art der auftretenden Blutungen, die mikroskopische Untersuchung des Harnes waren in vielen Fällen bestimmend, in anderen aber vermochten sie nicht, zu einer bestimmten Diagnose zu führen. Das Kystoskop bringt auch hier willkommenen Fortschritt.

Man kann durch Absuchung der Blase entscheiden, ob hier die Quelle der Blutung liegt oder nicht, durch Einstellen der Ureteren in das Gesichtsfeld kann man sich zunächst über das Vorhandensein zweier Nieren versichern, man kann das austretende Secret jeder Niere beobachten und sehen, ob eine Niere blutet, im bejahenden Falle, welche blutet, und endlich, ob sich Pus aus einem oder beiden Ureteren entleert.

In besonders ausgesprochenen Fällen unterliegt das keinen Schwierigkeiten, wohl aber, wenn die Eitermenge im Verhältniss zum ausspritzenden Harn gering ist. Dann ist der Eintritt der leicht trüben Flüssigkeit in das Blasenmedium schwer oder gar nicht zu sehen, vollends unmöglich wird die Diagnose durch die gedachte Beobachtung der Ureteren, wenn der pathologische Harn der Niere klar und blutfrei ist oder nur mikroskopisch nachweisbare Blutspuren enthält.

Auch über diese Schwierigkeiten haben uns die Fortschritte der Kystoskopie hinweggeholfen, indem sie uns in den Stand gesetzt hat, mit

Sicherheit, ohne Beschwerden und schädliche Folgen für den Kranken die Ureteren zu katheterisiren. Mit dem von CASPER angegebenen Instrument gelingt das leicht in allen Fällen, in denen die Ureteren überhaupt sichtbar sind. Wenn letztere zwischen Schleimhautwülsten eingebettet liegen oder von vorspringenden Balken überlagert sind oder ihre Oeffnungen bis zur Unkenntlichkeit verzerrt werden, dann natürlich hat auch die Harnleitersondirung ihre Grenzen. Doch das sind die Ausnahmen. In den meisten Fällen wird man nunmehr mit Sicherheit bereits in frühem Stadium entscheiden können, nicht nur, ob die Nieren afficirt sind, sondern sogar, welche Niere Sitz der Affection ist, vorausgesetzt selbstverständlich, dass sich diese durch eine Abnormität des Harnes kenntlich macht. Man wird sich ferner klar darüber werden, wie weit die andere verhältnissmässig gesunde Niere noch arbeitstüchtig ist und daraus den Schluss zu ziehen im Stande sein, ob eine Operation noch Erfolg verspricht. Man wird Steine in den Ureteren direct nachweisen können.

Zum Schlusse sei dann auch mit wenigen Worten auf den therapeutischen Werth der Kystoskopie hingewiesen. Es giebt keine correcte Therapie ohne correcte Diagnose. Ist nun die Kystoskopie für die Diagnose zahlreicher Fälle die einzig sichere Methode, so erhellt daraus ihr zwar indirecter, aber hoher Werth für die Therapie.

Aber auch ein directes Heilmittel ist die Kystoskopie geworden. Wer sich überzeugt hat, mit welcher Sicherheit man mit dem Kystoskop in der Blase localisiren kann, wird nicht mehr zweifeln, dass es möglich sein muss, beispielsweise Ulcerationen unter Leitung des Auges zu kauterisiren oder für die Operation günstig sitzende Tumoren mit der Schlinge zu fassen und abzuschnüren.

Endlich berechtigt der Ureterkatheterismus in therapeutischer Hinsicht zu guten Hoffnungen. Mit CASPER's Instrument kann man den Katheter längere Zeit im Ureter liegen lassen. Man kann — dafür sprechen bereits Erfahrungen — Pyelitiden mit Ausspülung des Nierenbeckens und entstehende Pyonephrosen mit dem Verweilkatheter im Ureter und wiederholte Spülungen behandeln.

Zeichnungen: Die vorstehenden Zeichnungen sind theils Original-Photogramme, theils der »Elektro-Kystoskopie« von LEWANDOWSKI, Wien, und BURCKHARDT's Artikel im OBERLÄNDER'schen Handbuch (Vogel, Leipzig) entlehnt.

Literatur: GRÜNFELD, Zur Geschichte der Endoskopie. Wien 1879. — NITZE, Lehrb. d. Kystoskopie. 1889. — Urethroskop von JULIUS BRUCK. Breslau 1867. — Katalog von LEITER in Wien. — Ber. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. 1887. — LEWANDOWSKI, Elektrisches Licht in der Heilkunde. — BERKLEY HILL, Lancet. 1889. — BOISSEAU DU ROCHER, Annal. des malad. des org. gén.-urin. 1890. — LOHNSTEIN, Deutsche med. Wochenschr. 1895. — POIRIER, Annal. des malad. des org. gén.-urin. 1889. — CASPER, Deutsche med. Wochenschr. 1895.

Leopold Casper.

L.

Die Namen der Badeorte, denen einer der Artikel La, Le, Les vorgesetzt ist, suche unter dem Hauptworte, z. B. La Malou unter: Malou.

Labassère, s. Bagnères de Bigorre, II, pag. 634.

Labium leporinum (fissum), s. Hasenscharte, X, pag. 5.

Laboe, Küstenbad und Sommerfrische an der Kieler Bucht.

Edm. Fr.

La Bourboule, s. Bourboule, III, pag. 670.

Labyrinth (anatomisch), s. Gehörorgan, IX, pag. 49 ff.

Labyrinthkrankheiten, s. Ohrlabyrinth.

La Caille (Haute-Savoie), 9 Km. von Annecy, alkalische Schwefeltherme von 31° C. Wärme, wird in Krankheiten der Haut und der Schleimhäute, sowie der Harnwerkzeuge und Knochen (Caries, Nekrose) benutzt.

A. R.

Lachgas, s. Stickstoffoxydul.

Lack (Lacca). Die Lacke sind harzartige Ausschwitzungen, welche durch den Stich der befruchteten Weibchen der Lackschildlaus, Coccus Lacca, auf den Zweigen verschiedener Euphorbiaceen, Ficus-Arten und anderer Bäume in Ostindien entstehen. Sie enthalten verschiedene Harze, Lacksäuren und braunrothen Farbstoff. Im Handel kommen sie entweder in Stangen oder in Zweigen vor (Lacca in baculis, Stocklack; Lacca in ramis, die mit der Harzkruste überzogenen Zweige) oder in Körnern (Lacca in granis) durch Zerklopfen, oder endlich zu dünnen, hellgelben Tafeln ausgegossen, Lacca in tabulis (Schellack). Eine weingeistige Lösung des letzteren ist die als Klebemittel zum Tränken der Gypsverbände u. s. w. benutzte Lacktinctur (Tinctura laccae). LISTER verwandte auch eine Zeit lang eine Pflastermasse aus Schellack und Carbolsäure. — Als Lacca florentina, Florentinerlack oder Lacca in globulis, Kugellack, werden lackartige Verbindungen von Thonerde (Alaun) mit den aus Abkochungen von Krappwurzel, Fernambukholz u. s. w. erhaltenen Farbstoffen bezeichnet, welche besonders zu kosmetischen Zwecken (rothgefärbten Schminken, Zahnpulvern und Zahnpasten) Anwendung finden.

Lackmus, Lacca Musci, ein aus verschiedenen Flechten, besonders Lecanora tartarea Ach. und anderen Lecanora- und Roccella-Arten bereiteter, zu Würfeln von blauer Farbe getrockneter Farbstoff; giebt bekanntlich in alkalischer Flüssigkeit blaue, in saurer Flüssigkeit rothe Lösungen — daher zur Anfertigung der blauen und rothen Reagenspapiere

ia coerulea und rubra) oder auch in neutraler von Gyps- oder Thonplatten und von Papieren des Blutes (vergl. Alkalescenz, I. pag. 411; äusserst empfindliches Reagens zum Ersatz für MERCK neuerdings hergestellte »Lakmoid« (in graues Pulver); eine als Indicator brauchbare aus 0·5 Grm Lackmoid, 100 Ccm. Wasser und zusammen.

s. Galaktagoga, VIII, pag. 194.

in, s. Albuminstoffe, I, pag. 373.

von Lac, Milch), das Säugen, Stillen, Allaitement; vergl. Kinderhygiene, Puerperium.

phenin ist ein Phenetidin, in welchem der an dem Ammoniak- dophenetoles, der Laktylrest an Stelle eines Atom H tritt, also

H .OH.CH_3.CO, also richtiger p-Laktylphenetidin gegenüber

phenetidin (Phenacetin), in welchem bekanntlich ein Wasserstoff moniakrestes durch Acetyl substituirt ist. Es stellt ein weisses krystallinisches Pulver von leicht bitterem, nicht unangenehmem mack dar, welches sich in 330 Theilen Wasser löst. Das Mittel wurde R. v. JAKSCH während einer in Prag herrschenden Typhusepidemie in schweren Fällen mit sehr günstigem Erfolge versucht. Es wirkt ungemein ruhigend, wie dies auch SCHMIEDEBERG von demselben hervorhebt. Die Temperaturerniedrigung tritt prompt ein, bei entsprechender Dosis auch allmälig, hält stundenlang an, der Wiederanstieg verläuft ohne Schüttelfrost, selbst wenn Abstieg und Anstieg der Temperatur rasch aufeinander folgen. Die Delirien schwanden, das Sensorium wurde frei, es trat subjective Euphorie auf. LANDOWSKI hebt die analgetische Wirkung des Mittels bei Neuralgien hervor, in grossen Dosen wirkt es hypnotisch. STRAUSS und später KÖLBL beobachteten während des Gebrauches von Lactophenin das Auftreten von Icterus; KÖLBL überdies Collapserscheinungen selbst nach kleinen Anfangsdosen, er widerräth das Mittel für die Kinder- und Frauenpraxis. SENFFT hat bei vorsichtiger Dosirung auch in der Kinderpraxis nur über günstige Resultate zu berichten. Anwendung: Als Antipyreticum zu 0,5—1,0 pro dosi in Amylumkapseln, die Dosis kann wiederholt und auf 6,0 pro die gesteigert werden (v. JAKSCH). Als Analgeticum 0,6 bis 1,0 dreimal täglich (LANDOWSKI). SENFFT giebt Kindern im ersten Jahre nur bis zu 0,05 pro dosi und von da ab bis zum 14. Lebensjahre nach der für das Kindesalter gebräuchlichen Scala.

Literatur: R. v. JAKSCH, Ueber die Behandlung des Typhus abdominalis mit Laktophenin. Centralbl. f. klin. Med. 1894, 11. — LANDOWSKI, Ueber die Wirkung des Laktophenins. Société de Biologie, Paris. Séance, Février 1894. — STRAUSS, Therap. Monatsh. 1895, September. — FRIEDR. KÖLBL, Zur Nebenwirkung des Lactophenin. Wiener med. Presse, 1895, Nr. 42. — SENFFT, Zur Wirkung des Lactophenin. Wiener med. Presse, 1895, Nr. 50.

Loebisch.

Lactosurie (lac und οὐρεῖν; besser Galaktosurie), das Vorkommen von Milchzucker im Harn, das bei Wöchnerinnen constatirt wurde.

Lactuca, Lactucarium. Von der zur Familie der Compositen gehörenden Pflanzengattung Lactuca, Lattich, liefert Lactuca virosa L., der Giftlattich (ἀγρία θρίδαξ DIOSCORIDES), eine 1—2jährige, an steinigen Orten in Süd- und Mitteleuropa wild wachsende, in manchen Ländern auch angebaute Pflanze, das Lactucarium, den eingetrockneten Milchsaft.

Die Lactucaarten sind in allen Theilen reich an einem weissen klebrigen Milchsaft, der bei der leichtesten Verwundung hervortritt und sich an der Luft zu einer braunen Masse verdickt, welche, von cultivirten Pflanzen gesammelt, eben das Lactucarium darstellt.

Officinell (Pharm. Austr.) ist nur das sogenannte **deutsche Lactucarium**, L. **Germanicum**, welches namentlich in der Gegend um Zell an der Mosel aus dem dort in Gärten cultivirten Giftlattich gewonnen wird. Es bildet entweder grössere, annähernd Kugelsegmenten gleichkommende, oder kleinere unregelmässig kantige Stücke einer dunkelrothbraunen oder lederbraunen matten, im Innern weisslichen oder graulichen, ziemlich harten, schwierig zu pulvernden, wie Wachs zu schneidenden Masse, von eigenthümlichem narkotischen Geruch und sehr bitterem Geschmack. Es giebt mit Wasser erst nach Zusatz von Gummi eine Emulsion. In heissem Wasser erweicht es; das klare, sehr bitter schmeckende Filtrat darf beim Schütteln mit Jod nicht gefärbt (Abwesenheit von Stärkemehl) werden. Der Aschenrückstand darf 10% nicht überschreiten.

Andere Lactucariumsorten sind das in der Gegend von Edinburg gleichfalls von Lactuca virosa gewonnene englische L., L. Anglicum, und das französische L., L. Gallicum, welches hauptsächlich von AUBERGIER zu Clermont-Ferraud in der Auvergne aus der dort cultivirten Lactuca altissima Bieb. (wahrscheinlich einer hochstängeligen Abart unserer Lactuca scariola L., aus dem Kaukasus stammend) erzeugt wird. Beide, sowie das sogenannte Lactucarium Austriacum sind wohl nicht wesentlich verschieden vom L. Germanicum. Etwas ganz anderes dagegen ist das Thridace (Thridax, Thridacium), ein in Frankreich aus dem ausgepressten Safte von Lactuca sativa L. Var. capitata durch Eindampfen erhaltenes braunschwarzes Extract, welches gleichfalls unter dem Titel Lactucarium Gallicum verkauft wird.

Das Lactucarium enthält wechselnde Mengen (in maximo 0,3% nach KROMAYER) von **Lactucin**, einem krystallisirbaren Bitterstoff, neben noch geringeren Mengen des amorphen **Lactucopikrin** und der gleichfalls bitter schmeckenden **Lactucasäure** und an 45—50% **Lactucon** (Lactucerin), einem indifferenten krystallisirbaren geruch- und geschmacklosen Körper; überdies Harz, Gummi, Eiweiss etc. und Aschenbestandtheile (8—10%).

Die Samen, der ausgepresste Saft und der Milchsaft des Giftlattichs fanden schon bei den Alten medicinische Anwendung. DIOSCORIDES vergleicht die Heilkräfte desselben mit jenen der Mohnpflanze. COXE (1797) in Philadelphia und später DUNCAN (1816) in Europa haben das Lactucarium der Vergessenheit entrissen und von Neuem in die Materia medica eingeführt, und zwar hauptsächlich als Ersatzmittel des Opiums.

Nach FRONMÜLLER (Klinische Studien über die schlafmachende Wirkung der narkotischen Genussmittel, Erlangen 1869), der eine grössere Reihe von Versuchen über die hypnotische Wirkung der Lactucapräparate an Menschen angestellt hat, ist das Lactucarium Germanicum und Anglicum, nicht L. Gallicum (offenbar ist Thridax gemeint), welches in der Wirkung weit zurücksteht, das wirksamste von allen (46% der Fälle mit vollständigem Erfolg nach Dosen von 0,03—2,0); das Lactucin repräsentirt nicht die volle hypnotische Wirkung des Lactucariums (das reine krystallisirte Präparat nach 0,06—0,3 in 26,6% der Fälle mit vollkommenem Erfolg). Als Nebenerscheinungen wurden manchmal schwere Träume, häufig Schweiss, Pupillenerweiterung und am nächsten Tage zuweilen Eingenommenheit des Kopfes, Kopfschmerz, Schwindel beobachtet.

Einige ältere Beobachter geben an, dass Lactucarium die Frequenz und Stärke des Pulses, sowie die Körpertemperatur herabsetze. v. SCHROFF, Pharmakologie, edit. IV, sah nach 0,2 L. Austriacum eine Herabsetzung des Pulses von 75 auf 62 binnen 1½ Stunden, leichte Eingenommenheit des Kopfes, Neigung zum Schlaf, Verminderung der Temperatur an den Händen und hintenher heitere Gemüthsstimmung eintreten. In allmälig steigenden Gaben bis 1,0 bewirkte es bei zwei Versuchspersonen keine anderen Erscheinungen als nach 0,2.

Nach Versuchen an Thieren, welche SKWORZOFF (1876) anstellte, bewirkt das früher officinelle, aus dem Safte der frischen blühenden Pflanze bereitete Lattichextract (Extractum Lactucae virosae), subcutan oder in die Vene injicirt, Herabsetzung der willkürlichen und der Reflexbewegungen, anfangs beschleunigte, später verminderte Herzthätigkeit und Athmung, Sinken des Blutdrucks und der Temperatur, Tod durch Herzlähmung. Ueber einen Vergiftungsfall mit den Blättern des Giftlattichs, welche als Salat von mehreren Personen genossen worden waren, hat BOË (1876) berichtet. Die 36 Stunden anhaltenden Intoxicationserscheinungen bestanden in Erbrechen, Kolikschmerzen, Pupillendilatation, Sehstörungen, Kopfschmerzen, zum Theil in Delirien.

Das Lactucarium findet gegenwärtig selten mehr Anwendung statt Opium als Sedativum, namentlich bei Reizungszuständen der Luftwege und als Hypnoticum. Intern zu 0,03—0,3 pro dosi (0,3! pro dosi, 1,0 pro die Pharm. Austr.). Nach FRONMÜLLER als Hypnoticum, wenn es ergiebig wirken soll, zu 0,6—2,0 in Pulvern, Pillen in Emulsion etc. *Vogl.*

Lactumen, s. Ekzema, VI, pag. 380.

Ladanun (Labdanum). Ladanumharz: ein aus den Aesten von Cistus creticus L. und anderen orientalischen Cistus-Arten herstammendes, schwarzbraunes, angenehm riechendes Gummiharz; früher in ähnlicher Weise wie Weihrauch, Bdellium u. s. w. besonders zu Pflastern und Räucherungen benutzt; jetzt ganz obsolet.

Lähmung, s. Paralyse.

Längeneibad, Canton Bern, westlich von Thun, 792 Meter ü. M., pittoresk gelegen. Eisenhaltige, erdige Quelle, als »Gliederbad« benutzt. *B. M. L.*

Längslagen, s. Kindslage, XII, pag. 271.

Lärchenschwamm, s. Agaricus, I, pag. 323.

Läusesucht, s. Phthiriasis.

Lager, s. Truppenlager.

Lagophthalmie, Lagophthalmus (von λαγώς, Hase und ὀφθαλμός, Auge), Hasenauge: das (complete oder incomplete) Offenstehen der Lidspalte durch mangelhafte oder aufgehobene Senkung des oberen Lides; entweder infolge von Verkürzung, Narbencontraction u. s. w. des letzteren (organischer Lagophthalmus) oder von Krampf des M. levator palpebrae (Lagophthalmus spasticus), oder endlich von Paralyse des Orbicularmuskels (Lagophthalmus paralyticus). Angeborener Lagophthalmus kommt bei totaler oder partieller Ablepharie (I, pag. 94) vor.

Lagostoma (λαγώς und στόμα), Hasenmund; Synonym von Hasenscharte.

Lakmoid, s. Lackmus.

Lallatio (Lallen), unverständliches Stammeln, als höherer Grad literaler Pararthrie, wie im kindlichen Alter; besonders bei progressiver Bulbärparalyse.

Lalophobie (λαλεῖν und φοβεῖν), Sprechscheu; theils als Synonym des Stotterns (SCHULTHESS), theils zur Bezeichnung einer eigenthümlichen, der Aphthongie verwandten, nervösen Sprachstörung, wobei die Kranken beim Versuche zu sprechen von heftigem Schmerz in der Larynxgegend, Angst, Athemnoth und schliesslich Larynxkrampf befallen werden und deshalb die Lautbildung vermeiden; nach COËN auf persistirender Reizung des N. laryngeus sup. nach Larynxkatarrh beruhend, durch methodische Stimm- und Sprachgymnastik heilbar (vergl. R. COËN, Path. und Ther. der Sprachanomalien. 1886, pag. 45).

La Malou, s. Malou.

Lambdacismus (von λάμβδα), fehlerhafte Articulation des L, eine der häufigsten Formen des Stammelns; vergl. letzteren Artikel.

Lamina cribrosa (Siebplatte), s. Auge (anatomisch), II, pag. 453.

Laminaria. Stipes Laminariae, Laminariastengel. Der getrocknete untere stengelartige Theil des Lagers von Laminaria Cloustoni Edm., einem an felsigen Meeresküsten in fast allen Welttheilen häufig vorkommenden Tange aus der Familie der Fucoideen. Es kommt in verschieden langen,

geraden oder zusammengebogenen, 6—12 Mm. dicken, stielrunden oder etwas flachgedrückten, an der Oberfläche grobgefurchten, dunkelgraubraunen Stücken von hornartiger Consistenz vor. In Wasser gelegte Querscheiben quellen rasch auf das Vier- bis Fünffache ihres Durchmessers auf und zeigen dann innerhalb der fast schwarzen Rinde eine knorpelige, schlüpfrige, durchscheinende Substanz mit weisslichem Mittelfelde, welches von einer breiten, blassröthlichbraunen, mehr oder weniger deutlich dunkler gezonten Partie umgeben ist. Das innere markartige Gewebe darf nicht hohl sein. Die Quellung ist am stärksten in der Mitte und nimmt von da gegen die Peripherie ab. Etwa 1 Mm. dicke Querscheiben nehmen daher eine fast halbkugelige oder kappenförmige Gestalt an, etwas dickere Scheiben werden, da die äusseren Gewebsschichten der Quellung der von ihnen eingeschlossenen Gewebe nicht folgen können, in radialer Richtung eingerissen.

Der centrale Theil besteht aus einem Geflecht ziemlich enger verzweigter Zellenfäden; nach aussen geht es unmittelbar über in ein die Hauptmasse bildendes parenchymartiges Gewebe aus weiteren, ziemlich regelmässig radial geordneten Elementen; die weiter nach aussen folgende, von einer Cuticula bedeckte Gewebspartie ist durch kleinere, mit röthlichbraunem, körnigem Inhalte dicht gefüllte Zellen und durch eine Zone genäherter Schleimhöhlen ausgezeichnet.

Schleim bildet den hauptsächlichsten Zelleninhalt, sowie auch den wesentlichsten Bestandtheil der farblosen Zellwände des Laminariastengels. Daraus erklärt sich die mächtige Quellung desselben in Wasser und wässerigen Flüssigkeiten und beruht darauf seine Anwendung zur Anfertigung der in der Chirurgie und Gynäkologie als Ersatz des Pressschwammes zur Dilatation von Canälen und Oeffnungen benützten Laminariastifte (Kegel, Sonden) von verschiedener Länge und Dicke. Sollen dieselben gleichmässig wirken, so müssen sie wegen der ungleichen Quellbarkeit der im Stiele von aussen nach innen auf einander folgenden Gewebsschichten (die inneren stärker als die äusseren, siehe oben) möglichst genau in der Längsachse desselben geschnitten sein. *Vogl.*

Lamium, Flores Lamii, die Blüthen von Lamium album L. (Labiatae), weisse Nessel, Ortie blanche der Pharm. franç. — obsolet, früher innerlich im Theeaufguss, als Bestandtheil »blutreinigender« Species.

Lammbluttransfusion, s. Transfusion.

La Motte, s. Motte.

Landeck in Preussisch-Schlesien, im südöstlichen Theile der Grafschaft Glatz, in einem Gebirgsthale am Bielaflusse, 29 Km. von der Eisenbahnstation Glatz, 452 Meter über der Meeresfläche, besitzt fünf Mineralquellen, welche sich als Akratothermen, und zwar der von uns aufgestellten Kategorie der »indifferent warmen Akratothermen«, charakterisiren: Die Mariannenquelle 22° C., die Wiesenquelle 27° C., die Georgenquelle 29° C., die Marienquelle 28,5° C. und die Friedrichsquelle 22° C.

Die zwei erstgenannten Quellen werden zum Trinken benützt, die anderen zu Bädern. Relativ hervorragend unter den Bestandtheilen des Thermalwassers ist der Gehalt an Schwefelwasserstoff und Schwefelnatrium, weshalb dasselbe auch von Manchen zu den Schwefelthermen gezählt und in eine Analogie mit gewissen Pyrenäen-Thermen gebracht wird. Es enthält die Wiesenquelle in 1000 Theilen Wasser:

Schwefelnatrium	0,0007
Chlornatrium	0,0072
Kohlensaures Natron	0,0726
Schwefelsaures Natron	0,0822
Chlorkalium	0,0030
Kohlensauren Kalk	0,0074
Kohlensaure Magnesia	0,0007
Kieselsäure	0,0435
Summe der fixen Bestandtheile	0,2173

Als Hauptindicationen für Landeck werden Neurosen, die einen erethischen Charakter haben, und Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane angeführt. — In den Badehäusern sind unmittelbar über den Felsenspalten, wo die Quellen zu Tage treten, Bassinbäder mit der natürlichen Quellentemperatur eingerichtet, ferner befinden sich daselbst Wannenbäder mit erhöhter Temperatur und Einrichtungen für Inhalation der Quellengase. Molken und Kräutersäfte werden zum Trinken benützt. Das Klima ist ein etwas rauhes Gebirgsklima; die durchschnittliche Temperatur im Frühling + 6,12° C., Sommer 15,60° C., Herbst 6,50° C., der mittlere Feuchtigkeitsgehalt der Luft 78%.

Neuere Literatur: L. Joseph, Aerztlicher Rathgeber für die Besucher Landecks. 1890.

Kisch.

Landry'sche Paralyse, s. Neuritis und Spinallähmung.

Langenau in der Grafschaft Glatz, Preussisch-Schlesien, Eisenbahnstation. 359 Meter hoch gelegen, besitzt eisenhaltige Säuerlinge (0,052 Eisenbicarbonat in 1000 Theilen Wasser. Ausserdem Gas- und Moorbäder. Molkencur.

Kisch.

Langenberg, Wasserheilanstalt, 1 St. von Gera (Stat. Köstritz).

B. M. L.

Langenbrücken in Baden, Eisenbahnstation, am Fusse der Bergkette zwischen dem Schwarzwald und dem Odenwald, 138 Meter über dem Meeresspiegel, in einer durch mildes Klima bevorzugten Gegend, hat kalte Schwefelquellen, von denen die Waldquelle zum Trinken und Baden, der Curbrunnen nur zum Baden benützt wird. Beide Quellen haben als vorwiegende Bestandtheile kohlensauren und schwefelsauren Kalk.

Es enthält die Waldquelle (Temperatur 13,7° C.) in 10.000 Theilen Wasser:

Schwefelcalcium	0,056
Wasserfreies schwefelsaures Natron	2,124
Chlorkalium	0,135
Wasserfreies schwefelsaures Kali	0,207
Zweifachkohlensauren Kalk	3,405
Wasserfreien schwefelsauren Kalk	3,147
Wasserfreien phosphorsauren Kalk	0,215
Zweifachkohlensaure Magnesia	2,650
Wasserfreie schwefelsaure Magnesia	5,052
Schwefeleisen	0,045
Summe der festen Bestandtheile	19,712
Freien Schwefelwasserstoff	0,099
Freie Kohlensäure	2,356

Die Schwefelwässer von Langenbrücken kommen vorzüglich bei chronischen Katarrhen der Athmungsorgane, Hautkrankheiten und chronischem Rheumatismus in Gebrauch. Die Badeanstalt ist gut eingerichtet, sie enthält auch verschiedene Douche- und Dampfbäder. Für Brustkranke (alte Katarrhe) sind Inhalationsvorrichtungen vorhanden, welche die Einathmungen des trockenen Gases, sowie des Gases gemengt mit Wasserstaub oder mit Dampf gestatten. *Kisch.*

Langensalza in Thüringen, Station der Gotha-Leinfelder Eisenbahn, an der Salza gelegen, 210 Meter ü. M., hat ein Schwefelbad. Die Hauptquelle mit 47 Ccm. Schwefelwasserstoff auf 1 Liter Wasser gehört zu den Schwefelwässern. Das neue Badehaus ist gut eingerichtet, enthält auch einen Inhalationspavillon. Es kommen vorzugsweise gichtische Leiden, chronische Bronchialkatarrhe und Syphilis daselbst zur Behandlung. *Kisch.*

Langenschwalbach, s. Schwalbach.

Langeoog, Provinz Hannover, grosse, lang hingestreckte Nordseeinsel mit weiten Wiesenflächen. Seebad auf breitem, feinsandigem, weit sich

hinziehendem, jedoch sehr flachem Strande, so dass nur zur Zeit der höchsten Flut gebadet werden kann, dann guter Wellenschlag. Gutes Warmbadehaus. Mässige Preise; keine Curtaxe; ungezwungenes ländliches Leben. Neuerer Zeit sehr besucht infolge der Einrichtung des »Hospizes«, Pensionat mit sehr preiswerther Verpflegung, für welches Anmeldungen des starken Zuspruchs wegen schon im Frühjahre an das Bade-Commissariat zu richten sind. Reiseverbindung von der Station Esens der ostfriesischen Küstenbahn mit Wagen nach Bensersiel, von da Dampfboot. *Edm. Fr.*

Langrune, kleines stilles Küstenbad am Aermelcanal bei Caen, Departement Calvados. *Edm. Fr.*

Lanjaron, Bad, 7 Stunden südlich von Granada, mit erdigen Eisenquellen, die 15—30° C. warm sind und vorzüglich bei Störungen der Digestionsorgane Anwendung finden. *B. M. L.*

Lannaskeda, Badeort in Län Jönköping (Schweden), etwa 700' ü. M.; in waldreicher Gegend, mit Eisenwasser und Moorbädern. *B. M. L.*

Lanolin. Mit dem Namen »Lanolin« wird eine Substanz von fettartigem Habitus bezeichnet, welche ihrer chemischen Zusammensetzung nach zur Reihe der sogenannten Cholesterinfette gehört. Die letzteren unterscheiden sich von den eigentlichen Fetten dadurch, dass sie nicht wie diese Aether von Fettsäuren mit Glycerin sind, vielmehr bestehen die Cholesterinfette aus Aethern von Fettsäuren mit dem einwerthigen Alkohol »Cholesterin«.

In ihrem chemischen Verhalten charakterisiren sich die Cholesterinfette dadurch, dass bei ihnen die Spaltung in Säuren und Alkohol, also die Verseifung, nicht mit der Leichtigkeit erfolgt, wie dies für die eigentlichen oder Glycerinfette bekannt ist, vielmehr ist die Einwirkung von Wasser oder wässerigen Alkalien auf die Cholesterinfette nahezu ohne Einfluss, und die vollständige Abspaltung der Säuren vom Cholesterin erfolgt nur beim Behandeln der Cholesterinfette mit alkoholischem Kali oder unter der Einwirkung von schmelzendem Kali.

Nachdem man dem Vorkommen von Cholesterinfetten neuerdings mehr Aufmerksamkeit geschenkt hat, sind dieselben als im Pflanzen- und Thierreich weit verbreitet erkannt worden; am wichtigsten aber ist für die Praxis das Vorkommen von Cholesterinfetten in den Wollhaaren der Schafe, weil durch diesen Umstand die Gewinnung grösserer Mengen dieser Substanzen ermöglicht wird.

Die in den Wollhaaren der Schafe vorkommende fettartige Substanz, das sogenannte Wollfett oder der Wollschweiss, erregte frühzeitig das Interesse der Chemiker. VAUQUELIN gab an, dass dieselbe im Wesentlichen aus einer fetten thierischen Substanz neben etwas kohlensaurem Kalk, essigsaurem Kali und Chlorkalium bestehe. Synthetisch wurden Fettsäure-Cholesterinsäureäther von BERTHELOT durch Erhitzen von Fettsäuren mit Cholesterin dargestellt und diese Substanzen von ihm sehr treffend als in der Mitte zwischen Wachsen und Harzen stehend bezeichnet. Derselbe sprach damals schon die Vermuthung aus, dass diese Cholesterinäther im thierischen Organismus eine Rolle spielen. Eine interessante Bestätigung fand die BERTHELOT'sche Vermuthung dadurch, dass im Jahre 1868 durch FR. HARTMANN nachgewiesen wurde, dass das sogenannte Wollfett im Wesentlichen aus Fettsäureäthern des Cholesterin bestehe, während einige Jahre später 1870 von E. SCHULZE neben Aethern des Cholesterins auch noch solche des Isocholesterins aufgefunden wurden.

Inzwischen hatte sich LIEBREICH mit dem Vorkommen der Cholesterinfette im thierischen Organismus beschäftigt. Er wies nach, dass Cholesterin-

fette, in allen von ihm daraufhin untersuchten Keratingeweben enthalten seien, nämlich in menschlicher Haut, menschlichen Haaren, Vernix caseosa, ferner in Fischbein, Hornschnäbeln, Elsternschnäbeln, Federn von Gänsen, Hühnern, Tauben, Puten, Stacheln vom Igel und Stachelschwein, Huf und Kastanien vom Pferde u. s. w. Zum Nachweis der Cholesterinfette wurden diese Organe im zerkleinerten Zustande mit Chloroform extrahirt und der nach dem Abdestilliren des Chloroforms hinterbleibende Rückstand mit der Cholestolreaction (s. unten) geprüft. Ausserdem wurden die Rückstände dadurch als Cholesterinfette erkannt, dass sie beim Behandeln mit ätzenden Alkalien kein Glycerin ergaben, dagegen in sehr hohem Grade die Eigenschaft des Lanolisirens, d. h. Wasser aufzunehmen, besassen.*

Aus diesem weit verbreiteten, bisher nicht zur Beobachtung gelangten Vorkommen der Cholesterinfette im Keratingewebe ergab sich der logische Schluss, dass diese Fette keineswegs blosse Ausscheidungsproducte des thierischen Organismus seien, vielmehr lag die Vermuthung nahe, dass sie eine bestimmte biologische Rolle für das Keratingewebe spielten.

Um diese Rolle aufzuklären, handelte es sich zunächst darum, die Cholesterinfette in reinem Zustande abzuscheiden und ihre Eigenschaften kennen zu lernen Da nun Cholesterinfette den wesentlichsten Bestandtheil des Wollfettes ausmachen, musste das letztere als Ausgangsmaterial zur Herstellung reinen Cholesterinfettes ganz besonders geeignet erscheinen. Indessen standen der Reindarstellung ursprünglich enorme technische Schwierigkeiten entgegen.

Die in den Wollhaaren der Schafe enthaltene fettige Substanz ist für die Verarbeitung der Wolle schädlich, sie muss also entfernt werden. Dies geschah ursprünglich in der Weise, dass die Schafe vor der Schur gewaschen wurden, so dass die Wolle vom grössten Theile ihres Fettes befreit in den Handel kam. Später brachte man die Wolle in rohem Zustande auf den Markt und liess die Reinigung der Naturwolle von eigenen Etablissements, »Wollwäschereien«, ausführen. In diesen wurde die Wolle mit Alkalien und Seifen gewaschen, bis der gewünschte Grad der Entfettung erzielt war. Die hierbei abfallenden »Wollwaschwässer« liess man zunächst weglaufen. Nachdem aber erkannt worden war, dass in ihnen höchst werthvolle Verbindungen, Kalisalze und Fette, enthalten waren, suchte man auch sie zu verwerthen und verarbeitete die ersteren auf Pottasche und führte die letzteren durch Glühen in Heiz- und Leuchtgase über. — Später suchte man auch die in den Wollwaschwässern enthaltenen Fettsubstanzen in mehr nutzbringender Weise zu verwerthen, als dies beim Vergasen derselben der Fall war. Man zersetzte die concentrirten Laugen durch Säuren und erhielt auf diesem Wege allerdings das sogenannte rohe Wollfett, eine sehr übelriechende dunkelgefärbte schmierige Masse, welche begreiflicher Weise alle die freien Fettsäuren enthielt, welche ursprünglich in der Wolle vorhanden waren, neben diesen aber auch diejenigen, welche durch Zersetzung der beim Waschprocess verwendeten Seife resultirt waren. So kam es, dass in diesem Wollfett neben Aethern des Cholesterins 30 und mehr Procente an freien Fettsäuren, abgesehen von anderen Verunreinigungen, enthalten waren. Es lag nun nahe, die Beseitigung dieser Fettsäuren auf dem Wege der Verseifung wegzuschaffen, und theoretisch erscheint dies als eine sehr einfache Aufgabe, da, wie schon bemerkt, Cholesterinfette sich durch wässerige Alkalien nicht verseifen lassen. Indessen besitzen die Cholesterinfette die unangenehme Eigenschaft, dass sie mit Alkalien und Seifen emulsionsartige Flüssigkeiten von grosser Beständigkeit geben, aus denen sich die Cholesterinfette ohne Weiteres nicht in reinem Zustande gewinnen lassen. Erst

---

* Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 44.

nach langwierigen Versuchen konnten Methoden gefunden werden, welche die Reindarstellung der Cholesterinfette ermöglichen.

Ganz neuerdings geschieht die Gewinnung des rohen Wollfettes aus den Wollwaschwässern in der Weise, dass man dieselben mit Kalkmilch fällt und den entstehenden Niederschlag, Suinter genannt, welcher Kaliseifen und Cholesterinfette enthält, mit Schwefelsäure zerlegt.

Darstellung. Das rohe Wollfett wird zur Entfernung der riechenden und färbenden Verunreinigungen zunächst einem Oxydationsprocess unterworfen und hierauf mit wässerigen Alkalien in der Wärme behandelt. Die letzteren verseifen die im rohen Wollfett vorhandenen freien Fettsäuren, während zugleich durch die Einwirkung des überschüssigen Alkalis und der gebildeten Seife eine emulsionsartige Flüssigkeit »Wollfettmilch« entsteht, in welcher die Cholesterinfette in höchst feiner Vertheilung vorhanden sind. Diese Milch wird noch heiss der Centrifugirung mittels eines LAVAL'schen Separators unterworfen. Und gerade so, wie die gewöhnliche Kuhmilch beim Centrifugiren sich in den specifisch leichteren Rahm und die specifisch schwere Magermilch scheidet, so wird auch die »Wollfettmilch« durch Centrifugiren bei einer Geschwindigkeit von 6500—7200 Touren pro Minute in specifisch schwereres Seifenwasser und specifisch leichteren Rahm geschieden. Der letztere, der Rahm, der die Cholesterinfette in schon wesentlich reinerem Zustande enthält, wird mit Kalkmilch, besser noch Chlorcalcium versetzt, worauf sich reines Wollfett, Cholesterinfett, das Lanolin, abscheidet. Der Vorgang der Abscheidung ist so zu erklären, dass durch Zusatz der Kalkverbindungen sich mit den vorhandenen gelösten Seifen unlösliche Kalkseifen bilden und dass hierdurch der Emulsionszustand aufgehoben und das Cholesterinfett oder Lanolin abgeschieden wird.

Das so erhaltene »Lanolin« ist mit unlöslichen Kalkseifen verunreinigt und stellt sogenanntes Rohlanolin dar. Durch mehrfaches Umschmelzen und Auswaschen mit Wasser wird ein gereinigtes Lanolin erhalten, welches anfangs als centrifugirtes Lanolin bezeichnet wurde. Dasselbe war jedoch noch nicht ganz rein, enthielt namentlich noch geringe Mengen färbende, riechende und mineralische Substanzen. Aus diesem Material wird gegenwärtig ein absolut reines Product in der Weise gewonnen. dass man es mit einem geringen Procentsatz Marmorkalk zusammenschmilzt und die vom Wasser absolut befreite Masse einer Extraction mit Aceton unterwirft. Das letztere löst nur das Cholesterinfett auf, während es die Kalkseifen unlöslich zurücklässt, durch Abdestilliren des Acetons wird das Fett in reinem Zustande erhalten und durch Einkneten von Wasser mittels Knetmaschinen in Lanolin übergeführt.

Das so erzeugte reine Cholesterinfett wird in zwei Formen, als wasserfreies Lanolin (Lanolinum anhydricum) und als wasserhaltiges Lanolin (Lanolinum), in den Handel gebracht.

Lanolinum anhydricum, wasserfreies Lanolin, bildet eine honiggelbe salbenartige Masse, etwa von der Consistenz der amerikanischen Vaseline. Es ist in reinem Zustande geruchlos und geschmacklos und löst sich auch in erwärmtem Alkohol nur theilweise auf, ziemlich leicht dagegen und vollständig ist es löslich in Aether, Petroläther, Benzin, Chloroform und Aceton. Als Cholesterinfett charakterisirt es sich dadurch, dass es die Cholestolreaction (s. unten) giebt und beim Verseifen kein Glycerin, vielmehr Cholesterin und Isocholesterin liefert. — Von besonderer Wichtigkeit ist für dieses Fett die Eigenthümlichkeit, dass es sich sehr leicht und mit bedeutenden Mengen Wasser verbindet. Durch einfaches Zusammenkneten kann man ihm 100 und mehr Procent Wasser incorporiren, ohne dass es seine salbenartige Consistenz verliert. Diese Eigenschaft wird mit dem Namen »Lanolisiren« bezeichnet.

Lanolinum. Das wasserfreie Lanolin zeigt eine ausserordentliche Neigung, sich mit Wasser zu verbinden. Eine solche Verbindung, welche etwa 75% Cholesterinfett und 25% Wasser, wahrscheinlich als Hydrat, enthält, wird schlechthin als Lanolin bezeichnet. Das letztere bildet eine nahezu weisse salbenartige Masse, ohne Geruch und Geschmack, welche sich im Uebrigen chemisch wie das vorige verhält. Indessen ist die Fähigkeit des Lanolin, Wasser aufzunehmen, damit nicht erschöpft, vielmehr ist es im Stande, ausser den schon gebundenen 25% Wasser noch etwa sein gleiches Gewicht an Wasser aufzunehmen, ohne seine salbenartige Consistenz einzubüssen. Ebenso verbindet es sich sehr leicht mit den verschiedensten Arzneisubstanzen, vermittelt unter Anderem die Extinction des Quecksilbers in überraschend kurzer Zeit.

Prüfung: Der Identitätsnachweis gründet sich auf Ermittlung des Cholesterins.

1. Löst man etwa 0,1 Grm. Lanolin in 3—4 Ccm. Essigsäureanhydrid auf und lässt in diese tropfenweise concentrirte Schwefelsäure einfliessen, so entsteht eine rosarothe Färbung, welche bald in grün oder blau übergeht. Kein anderes Fett zeigt diese Erscheinung (LIEBERMANN's Cholestolreaction).

2. Löst man 0,1 Grm. Lanolinanhydrid in 5 Ccm. Chloroform und schichtet diese Lösung in einem Reagenzcylinder vorsichtig über einem gleichen Volumen concentrirter Schwefelsäure, so entsteht an der Berührungsstelle beider Flüssigkeiten eine feurig braunrothe Zone, die an die Farbe des Broms erinnert und nach 24 Stunden die höchste Farbenintensität erreicht hat. Das zunächst über der Berührungsschicht stehende Chloroform zeigt einen violetten Schimmer, die oberen Partien sind farblos (SALKOWSKI, VULPIUS).

Die Reinheit des Präparates würde durch nachfolgende Versuche festzustellen sein.

Prüfung: 1. Es verliere beim Erwärmen auf 100° C. nicht mehr als 25% seines Gewichtes, enthalte also nicht mehr als 25% Wasser. 2. 2 Grm. des Präparates, mit Natronlauge in einem Kölbchen erwärmt, dürfen kein Ammoniak entwickeln (Ammoniaksalze). 3. Werden 2 Grm. des Präparates in einem Reagirglase mit destillirtem Wasser erwärmt, so scheide sich an der Oberfläche hellgelbes (nicht bräunliches oder braunes) geschmolzenes Fett ab. Die vom Fette getrennte Flüssigkeit sei klar (nicht milchig) und reagire nicht sauer. 4. Wasserfreies Lanolin nehme beim Kneten mit Wasser etwa 180% seines Gewichtes an letzterem auf, ohne seifig glatt zu werden (Seifen). 5. 1 Grm. Lanolin in Benzin oder Petroläther gelöst und mit einigen Tropfen Phenolphtaleïnlösung versetzt verbrauche zur dauernden Röthung nicht mehr als 0,25 Ccm. $^1/_{10}$ normal alkoholisches Kali. 6. Lanolin hinterlasse beim Veraschen im Platintiegel nicht mehr als 0,1% feuerbeständigen Rückstand, der besonders kein Mangan enthalten darf. 7. Es rieche weder für sich nach Buttersäureäther, noch gebe es beim Erhitzen mit concentrirter Schwefelsäure Geruch nach Buttersäureäther.

Die Untersuchungen über das Lanolin haben zur Erkenntniss geführt, dass sich dieses Cholesterinfett nicht nur in den Haaren des Schafes findet, sondern überall in den Theilen gewisser Organismen vorkommt, die in dem äusseren Integument liegen. Als Beispiele seien erwähnt die Federn, Hufe, Schnäbel, Haare etc. Dieses Vorkommen darf man wohl in Zusammenhang bringen mit der Unveränderlichkeit des Körpers gegenüber den Einflüssen der Atmosphäre und niedriger Organismen. Es ist ausserdem höchst wahrscheinlich, wenn auch nicht mit Sicherheit bewiesen, dass das von RANVIER in der Epidermis des Menschen gefundene Eleïdin eine chemische Vorstufe des Lanolins ist. Wenn auch hinsichtlich des Schmelzpunktes bei den ver-

schiedenen Cholestearinfetten der verschiedenen Thierclassen sich Differenzen zeigen, so ist doch die Qualität aller dieser Fette als eine gleichartige zu betrachten. Daraus ergiebt sich die Zweckmässigkeit der Verwerthung dieser Salbengrundlage für alle Horngewebe.

Vermöge dieser Verwandtschaft mit den Horngebilden tritt das Lanolin leicht in die Haut ein, infolge wovon die an dasselbe einverleibten Ingredienzen eine intensivere Localwirkung veranlassen können.

Man darf natürlicherweise nicht glauben, dass man mit Hilfe der Anwendung des Lanolins auf der Haut eine Resorptionsfähigkeit in der Weise geschaffen habe, wie der Darm es bei den meisten Substanzen darbietet. Wird das Lanolin oder andere Substanzen von der Haut aufgenommen, so werden dieselben mehr oder weniger lange in derselben verweilen, die Allgemeinresorption kann infolge der geringen Vascularisation der Cutis nur untergeordnet sein. Ich möchte es deshalb als eine physiologische Unklarheit bezeichnen, wenn Manche glauben, auf diese Weise etwa eine Jodkalitherapie von der Haut aus als allgemeines Mittel anwenden zu können. Wenn ich dagegen die Absicht habe, an gewissen Körperstellen Jodkali in hervorragender Weise einwirken zu lassen, wie z. B. beim Kropf, rheumatischen Schwellungen, syphilitischen Drüsentumoren, so werde ich natürlich diejenige Salbe am meisten vorziehen, welche am besten das Jodkali in die Haut einziehen lässt. Wir wissen ja mit Sicherheit, dass Jodkali- und Jodcalciumfettsalben bei der Kropfentwicklung, selbst bei der geringen Menge der Jodkaliumresorption, einen deutlich kennbaren Heilerfolg ausüben, der übrigens bei der jetzigen officinellen Jodkalisalbe, welche aus Ungt. Paraffin. gemacht wird, ausbleibt. — Man muss sich eben vorstellen, dass sich hier an Ort und Stelle selbst bei sehr geringer Resorption von Jodkali ein verhältnissmässig so grosser Procentsatz des Heilmittels in dem umgebenden Gewebe befinden muss, wie es bei interner Application von Jodkalium nicht zu ermöglichen ist. Dagegen wird selbst bei sehr starker Absorption von Jodkalium von der Haut aus der Procentsatz von Jodkalium im Gesammtorganismus ein so geringer sein, dass man, wie schon angeführt, zur allgemeinen Jodwirkung besser die Resorption vom Magen und Darm aus wählt. Wir sehen ja auch andererseits, dass in denjenigen Fällen, wo man die Allgemeinwirkung eines Körpers will, man Masseneinreibungen vornehmen lässt, wie dies bei der grauen Salbe als Antisyphiliticum der Fall ist.*

Auf dieser Eigenschaft des Lanolins, wie auf seiner Capacität, grosse Volumina Wassers (gegen 200%) aufzunehmen und endlich auf seiner reizlosen Wirkung auf Dermatosen, basiren die therapeutischen Indicationen für Anwendung dieser Salbengrundlage.

Das Wesentlichste aus der überreichen Literatur wollen wir anzuführen versuchen: Dr. Stern (Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 15), Dr. Shoemaker (Med. and surg. Reporter. Philadelphia 1886), Prof. Smith (Brit. med. Journ. 12. Mai 1886) legen einen besonderen Werth auf die Behandlung hypodermatischer Leiden mit Lanolin. Als Prototyp dieser Hauterkrankungen kann die Psoriasis gelten, bei der die Lanolinbehandlung verbunden mit den üblichen Arzneistoffen (Chrysarobin) ausserordentliche Erfolge aufzuweisen hat. — Brandis (Behandlung der Syphilis. Berlin 1886, Hirschwald) empfiehlt die aus Lanolin gefertigte graue Quecksilbersalbe zur Einreibungscur gegen Lues. — Prof. B. Fraenkel (Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 5) hat mit Lanolin hartnäckige, zu Atrophien reizende, mit Borkenbildung einhergehende Nasenkatarrhe zur Heilung gebracht. — Ueber die Irritationslosigkeit dieser Salbengrundlage hat Dr. Lassar an 400 Patienten Erfahrungen gemacht (Berliner klin. Wochenschr. 1. Februar 1886). — Dr. Landesberg (Med. and surg. Reporter. 10. April 1886), Dr. Patton (Prov. med. Journ. 1. September 1886) von der Augenklinik in Dublin haben das Lanolin mit grossem Vortheil in der Augenheilkunde (Blepharitis) verwendet. — G. Morton (Med. News. 8. Mai 1886), Dr. Wulfsberg (Therap. Monatsh. März 1887) berichten von excellenten mit diesem Fett erzielten Resultaten bei Pruritus, Prurigo senilis, schweren Excoriationen, Herpes

* Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 28.

circinatus, Pityriasis versicolor. Die Ingredienzen bestanden in Zink oder Borsäure 10% ä. in Schwefel. — Viele Fälle von Pityriasis hat DOYON (Annal. de Dermat. 1886 und Brit. med. Journ. 16. October 1886) mit Acid. salicyl. 2,0, Sulfur. praecip. 10,0, Lanolin 100,0 geheilt. — Von günstigen Erfolgen der chronischen Gonorrhoe vermittels der mit Silbernitratlanolin bestrichenen cannelirten Sonden berichtet CASPAR (Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 5). — Dr. EWER (Deutsche med. Wochenschr. 8. Juli 1886) rühmt das Lanolin zum Gebrauch bei der Massage. — HERRLICH (Therap. Gaz. 1886, pag. 58) hat mit einer 5%igen Carbolsäurelanolinsalbe locale Anästhesie zu erzeugen vermocht. — WIDERHOFER (Allg. Wiener med. Ztg. 1886) hat mit einer 5%igen Bismutsubnitratlanolinsalbe viele hartnäckige Kinderekzeme zur Heilung gebracht. — Prof. CAMPARA (Boll. della R. Accad. med. di Genova. 1886 und Deutsche med. Ztg. 1886, Nr. 22) hat sich Lanolin als Salbenconstituens bei Psoriasis seborrhoea sicca, Herpes tonsurans und anderen Dermatosen bewährt.

Hieran reihen sich die Beobachtungen von Dr. WENDE (Brit. med. Journ. 13. Februar 1886 und Med. Presse. December 1886), der Tinea favosa, Ekzeme, Erytheme, Herpes mit Lanolinsalben erfolgreich behandelt hat. — In jüngster Zeit hat dann auch GÜTERBOCK (Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 17) seine mit dem Lanolin gemachten günstigen Erfahrungen bei frischen Verbrennungen, bei Beingeschwüren und hartnäckigen Medicinalekzemen publicirt. — Ueber die vom Autor selbst gelieferten Literaturbeiträge (s. Berliner klin. Wochenschrift. 1885, Nr. 47; Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 28; Brit. med. Journ. 13. Februar 1886; Brit. med. Journ. 23. October 1886).

Gegen eine besonders schnelle Resorption der im Lanolin verriebenen Medicamente sprechen sich GUTTMANN (Arch. f. klin. Med. 1887) und RITTER (Berliner klin. Wochenschr. 1887) aus. — Auf die diesen Artikeln zugrunde liegende Verwechslung von Resorption und Imbibition ist im Eingang dieser Besprechung hingewiesen worden. *Liebreich.*

Lanugo, s. Haare, IX, pag. 351.

Laparocele (λαπάρα = Weiche, Dünne und κήλη, Bruch): Bauchbruch, Hernia ventralis.

Laparo-Hysterotomie, s. Kaiserschnitt, XII, pag. 45 und Uterus (Operationen); **Laparomyotomie,** s. Uterus.

Laparotomie, s. Bauchschnitt, III, pag. 38.

La Porretta, s. Porretta.

Lappenextraction, s. Cataracta, IV, pag. 381.

Lappenschnitt, s. Amputation, I, pag. 518.

La Preste, s. Preste.

La Puda, s. Puda.

Laredo, spanische Küsten-Oceanbad am Golf von Biscaya, unweit Santander, Provinz Santander. Weiter, feinsandiger Strand. *Edm. Fr.*

Largs, Seebad an der Westküste von Schottland, Ayrshire bei Glasgow, an der Clyde-Bucht des St. Georgs-Canals. Steiniger Strand, mildes Klima. *Edm. Fr.*

Laryngismus (von λάρυγξ, Kehlkopf); von MARSHALL HALL herrührender Ausdruck, ursprünglich für den im epileptischen Anfall u. s. w. eintretenden, krampfhaften Verschluss der Glottis. — Laryngismus stridulus (Laryngospasmus), s. unter Spasmus glottidis.

Laryngitis, Kehlkopfentzündung. L. catarrhalis s. unter Larynxkatarrh; L. crouposa und diphtheritica unter Croup, Diphtheritis; L. phlegmonosa unter Larynxödem.

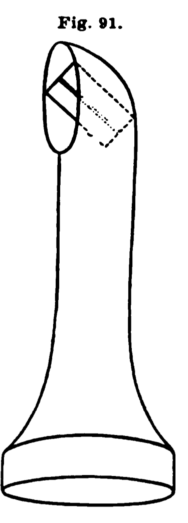
Laryngofission (larynx und findere, spalten), die operative Spaltung des Schildknorpels; vergl. Tracheotomie.

Laryngoskopie. Unter Laryngoskopie (von λάρυγξ Kehlkopf, σκοπεῖν schauen) hat man seither die Besichtigung des Kehlkopfinnern beim Lebenden unter Verwendung eines Spiegels in der Rachenhöhle verstanden; man bezeichnet diesen Vorgang gemeinhin als Spiegeluntersuchung des Kehl-

kopfes. Wir werden aber später sehen, dass es auch eine unmittelbare Besichtigung des Kehlkopfes und der Luftröhre beim Lebenden giebt; KIRSTEIN [30]) hat diese Untersuchungsweise mit dem fragwürdigen Ausdrucke »Autoskopie« bezeichnet.

Der Beschreibung der Spiegeluntersuchung des Kehlkopfes und der Luftröhre soll zweckmässigerweise eine kurze Geschichte derselben voraufgehen. Aus der vorlaryngoskopischen Zeit werden unter den verschiedenen Versuchen, den Kehlkopf während des Lebens unserem Auge zugängig zu machen, zuerst diejenigen von BOZZINI mit Anerkennung erwähnt. Derselbe beschrieb seine Methode in einer Monographie (Der Lichtleiter oder Beschreibung einer einfachen Vorrichtung und ihrer Anwendung zur Erleuchtung innerer Höhlen und Zwischenräume des lebenden animalischen Körpers. Weimar 1807), welche jedoch wenig Beachtung seitens der Aerzte fand. An einen Lichtbehälter, der ein Wachslicht enthielt, schloss sich eine Metallröhre, die in der Mitte durch eine senkrechte Scheidewand getheilt war. Die eine Seite war für die Lichtzuleitung, die andere für die Rückleitung der Strahlen bestimmt. Am Ende jeder Abtheilung befand sich ein Spiegel; beide waren in einem Winkel von 45° einander zugeneigt (Fig. 91). Die Nichtbeachtung des BOZZINIschen Lichtleiters mag wohl ihren Grund in dessen Unzweckmässigkeit gehabt haben; er scheint mehr der Theorie entsprungen zu sein, und es ist kaum zu bezweifeln, dass BOZZINI selbst mit ihm niemals die Stimmbänder gesehen hat. Auch die von CAIGNAR DE LATOUR 1825 und von SENN 1827 angestellten Versuche, mittels Spiegel den Kehlkopf zu besichtigen, hatten nur geringen Erfolg und fanden keine Beachtung. Selbst BABINGTON (1829), dessen Rachenspiegel unseren heutigen ähnlich sahen und der schon kleine Handspiegel zum Auffangen des Sonnenlichtes benutzte, erging es nicht besser. Dem gleichen Schicksal unterlagen dann noch die Versuche von BENNATI und SELLIGUE (1833), TROUSSEAU und BELLOC (1837), BAUMÈS (1838), LISTON (1840), WARDEN (1844) und AVERY (1844). Von grösserem Erfolge waren erst die Versuche des Gesanglehres Manuel Garcia [17]), der 1855 seine physiologischen Beobachtungen über die menschliche Stimme veröffentlichte. Er hatte zuerst Versuche an sich selbst angestellt, indem er einen erwärmten kleinen Spiegel mit langem Stiele an das Gaumensegel anlegte und mittels eines zweiten Spiegels das Sonnenlicht auf den ersteren leitete. Er war der Erste, der sowohl an sich selbst als auch an Anderen die Stimmbänder und deren Bewegungen mit Sicherheit beobachtet hat. Einen besonderen Erfolg hatte jedoch auch seine Methode bei den Aerzten nicht.

Fig. 91.



BOZZINI'S Lichtleiter.

Die ersten, wirklich fruchtbaren Versuche, den erkrankten Kehlkopf unserem Auge durch Spiegel zugängig zu machen, stellte TÜRCK (1857) an. Er hat auch das Verdienst, den Rachenspiegeln eine runde Form gegeben und sie in einen bestimmten Winkel zum Stiele gebracht zu haben. Er machte auch darauf aufmerksam, dass zum Gelingen der Untersuchung nächst der richtigen Stellung des Rachenspiegels auch die Schonung des weichen Gaumens, das Hervorstrecken und Abflachen der Zunge, sowie ununterbrochenes Athmen während der Untersuchung nothwendig seien. Aber auch TÜRCK's Versuche würden der Wissenschaft wahrscheinlich keinen so raschen und dauernden Nutzen gebracht haben, wäre nicht CZERMAK gewesen, der sich von TÜRCK Spiegel entlieh und unter Benützung künstlichen Lichtes die Garcia'schen Untersuchungen wiederholte und alsdann, ganz durchdrungen von der Wichtigkeit der TÜRCK'schen Versuche, den

besten Weg zur Ausbreitung der neuen Untersuchungsmethode einschlug. Nachdem er 1858 die Anwendung der Laryngoskopie in einem Aufsatze den Aerzten dringend empfohlen, bereiste er fast alle grossen Städte Deutschlands, Frankreichs und Englands und zeigte in öffentlichen Vorträgen die neue Art der Untersuchung des Kehlkopfes am lebenden Menschen. Diese Demonstrationen waren von ungeahntem Erfolge in Bezug auf ausgedehnte und rasche Verbreitung der Laryngoskopie unter den Aerzten. Wenn auch TÜRCK der Erste war, welcher den Kehlkopfspiegel zur Untersuchung des erkrankten Kehlkopfes mit Erfolg verwendete, so muss doch CZERMAK das in unseren Augen höhere Verdienst zuerkannt werden, der neuen Methode raschen und ausgedehnten Eingang in der ärztlichen Welt verschafft zu haben. CZERMAK gebührt auch das grosse Verdienst, die Rhinoskopie als Untersuchungsmethode eingeführt zu haben, nachdem die früheren Versuche von BOZZINI und BAUMÈS ohne besonderen Erfolg gewesen waren.

Zunächst war es nun Wien, wo die Laryngoskopie am meisten angewendet und gefördert wurde, und müssen hierbei in ersten Linie die Namen STÖRK und SEMELEDER genannt werden. Ganz besondere Aufnahme fand aber die neue Untersuchungsmethode, als V. v. BRUNS 1862 den ersten Kehlkopfpolypen unter Zuhilfenahme der Laryngoskopie und ohne blutige Eröffnung der Luftwege entfernte. Von diesem Augenblicke an war auch denen, welche bisher noch vornehme Zurückhaltung gezeigt hatten, die grosse Bedeutung der laryngoskopischen Untersuchungsmethode klar geworden, so dass dieselbe nunmehr allseitige und nützliche Förderung erhielt.

Zur Ausübung der Laryngoskopie bedarf man einer genügend starken Lichtquelle, beziehungsweise eines geeigneten Reflectors, sowie verschieden grosser Rachenspiegel.

Die Lichtquelle muss eine möglichst kräftige sein. Man kann Sonnenlicht und Lampenlicht gleicherweise benützen. Das beste und natürlichste Bild erhält man selbstverständlich bei Sonnenlicht. Man verwendet dasselbe, indem man es entweder direct in der Rachenhöhle auf den dort gelagerten Rachenspiegel fallen lässt oder indem man es mit einem sogenannten Planspiegel auffängt und an die ebengenannte Stelle wirft. Da das Sonnenlicht jedoch nicht immer und Jedem zu Gebote steht, so ist man im Wesentlichen und Allgemeinen auf künstliche Beleuchtung angewiesen. Dieselbe ist eine sehr mannigfaltige. Die beste künstliche Beleuchtung giebt unstreitig das elektrische Licht ab, sei es nun, dass man solches mittels eines Reflectors oder direct in die Rachenhöhle gelangen lässt; am besten und bequemsten ist es, die elektrische Lichtquelle als in der Höhe verstellbare Stehlampe, auf der 25—50kerzige Glühlampen angebracht werden können, zu benutzen.[6]) Selbstverständlich gehört hierzu eine Stromzuleitung von einem Elektricitätswerke; kleine Glühlämpchen kann man auch durch Batterie oder Kraftsammler (Accumulatoren) speisen; doch ist ihre Leuchtkraft so gering, dass man am besten auf ihre Verwendung verzichtet. Steht weder das Sonnen- noch elektrische Licht zur Verfügung, so kann in einzelnen Fällen mit besonderem Vortheile Magnesiumlicht verwendet werden. Dasselbe giebt eine sehr schöne Lichtquelle ab, bedarf aber einer besonders eingerichteten Lampe; einer häufigeren und allgemeineren Verwendung desselben stehen nächst der Kostspieligkeit auch noch technische Schwierigkeiten entgegen, die allerdings durch besondere Vorkehrungen ziemlich überwunden werden können. Am meisten Verwendung findet natürlich das gewöhnliche Lampenlicht, sei es nun Gas- oder Petroleumlicht; zur Noth kann man natürlich auch jede andere Oellampe und selbst Kerzenlicht benutzen. Bei allen diesen Lichtquellen hat sich nun stets das Bedürfniss, dieselben zu verstärken, geltend gemacht. TÜRCK verwendete zu diesem Zwecke zuerst die Schusterkugel (Fig. 92). Er füllte dieselbe

wie die Schuhmacher, die sich ihrer bei der Arbeit bedienen, mit Wasser und befestigte sie mit einem beweglichen Arme am einem Gestelle. Sie wurde sehr rasch durch die sogenannten Linsenapparate, deren von den verschiedenen Laryngologen eine ganze Reihe angegeben wurde, verdrängt. Dieselben enthalten eine oder mehrere Glaslinsen, welche in einem Apparat eingefügt sind und so vor der Flamme angebracht werden. Sie alle leiden an dem Hauptübelstand, dass sie den Untersuchenden abhängig von Bewegungen des Kranken machen. Das durch die Linse verstärkte Licht kann eben nur in einer bestimmten Linie entweder direct auf den Kranken geworfen oder von einem Reflector aufgefangen werden. Bei Bewegungen aber wird diese Linie sehr leicht verlassen und die Untersuchung ist wegen Lichtmangels gestört.

Fig. 92.



Wasserlinse mit Gestell.

Fig. 93.



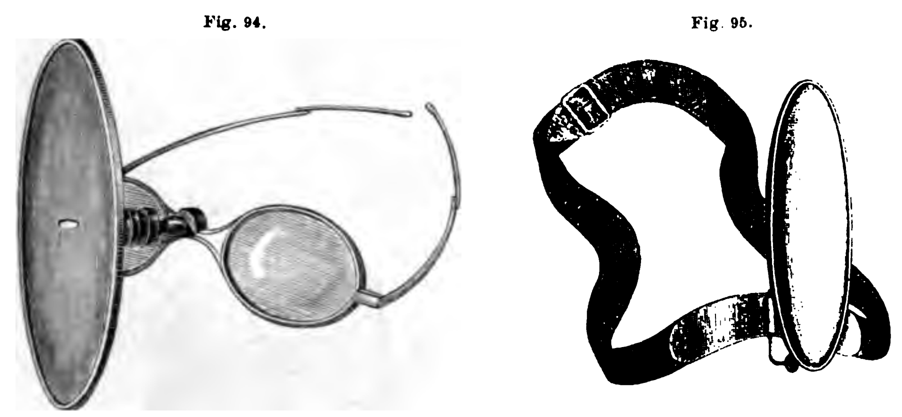
Apparat von MOURA.

Die beste künstliche Lichtquelle nächst der beschriebenen elektrischen Glühlampe ist eine nur mit einem Glascylinder umschlossene Flamme. Es giebt jetzt sehr hell brennende Petroleumlampen, von denen SCHRÖTTER[46]) die Ditmar'sche, welche einen Rundbrenner von 24 Mm. Durchmesser besitzt, ganz besonders empfiehlt. Will man Gas benutzen, so bedient man sich ebenfalls eines Rundbrenners; heutzutage sind auch diese sehr vervollkommnet und für die einzelnen Gasarten angemessen gebaut. Auch das jetzt so sehr vervollkommnete Gasglühlicht giebt eine gute Lichtquelle ab. Zur Verstärkung des Gaslichtes hat man schon in früher Zeit mancherlei andere Gase demselben zugeführt: Sauerstoff, Sauerstoff und flüchtige

Kohlenwasserstoffgase, Hydrooxygengas, Naphthalindämpfe etc. Es ist nicht zu leugnen, dass durch solche besondere Zuleitungen das Licht erheblich verstärkt wird; aber auf der anderen Seite ist wiederum die Anschaffung einer besonderen Lampe oder eines Apparates nöthig, wodurch die Untersuchung jedenfalls nicht erleichtert wird. Ich muss deshalb als für gewöhnliche Zwecke vollkommen ausreichend eine einfache Petroleum- oder Gasflamme, wie ich sie soeben beschrieben habe, empfehlen. Für besondere Fälle mag man sich auf die eine oder andere Weise eine stärkere Lichtquelle beschaffen. Von den Linsensystemen kann ich den MOURA'schen Apparat schon deshalb empfehlen, weil derselbe zur Selbstuntersuchung ganz besonders geeignet ist. Er lässt sich an jeder Lampe befestigen (Fig. 93). Von den besondere Gasarten zuführenden Apparaten erscheint mir am einfachsten und billigsten die FRITSCHE'sche Albocarbonlampe.[16])

Bedient man sich einer Flamme, welche durch kein Linsensystem verstärkt ist, so bedarf man zur Sammlung der Lichtstrahlen eines Reflectors von 10—12 Cm. Durchmesser. Derselbe wird, um sich grösstmögliche Bewegungsfreiheit zu sichern, am besten an einer Stirnbinde getragen. Man ist alsdann stets in der Lage, den Bewegungen des Kranken zu folgen, zumal die Lichtstrahlen nicht in eine bestimmte Richtung gezwungen sind.

Fig. 94. Fig. 95.



Reflector mit SEMELEDER'scher Brille. Reflector mit Stirnband.

Die Befestigung des Reflectors wurde von SEMELEDER mittels eines Brillengestelles (Fig. 94) bewirkt; doch ist diese Art keine sehr sichere. TÜRCK befestigte den Reflector an einem Stirnbande mit gepolsterter Platte (Fig. 95), welche Einrichtung bis heute die beliebteste geworden und geblieben ist. Das Gelenk, in welchem der Reflector an der Platte sich bewegt, hat verschiedene Gestaltungen seither erfahren; dieselben sind für die Brauchbarkeit nicht wesentlich. Der Reflector wird vor das rechte Auge gelegt (Fig. 96), und zwar soll man mit demselben durch die mittlere Oeffnung des ersteren hindurchsehen. Dem Anfänger wird die Laryngoskopie dadurch sehr erschwert, weshalb ich rathe, darauf zunächst keinen Werth zu legen und es dem Zufall zu überlassen, ob das rechte Auge durch die Oeffnung sieht. Kurze Zeit der Uebung bringt es schon dahin, dass binoculär gesehen wird. Uebrigens muss man sich auch so viel Uebung mit einem Auge erwerben, dass man mit ihm allein körperlich zu sehen vermag; bei der Rhinoscopia anterior ist dies sogar nicht anders möglich. Man hat auch vorgeschlagen, den Reflector mitten auf der Stirne zu tragen, damit beide Augen frei seien; ist diese Methode auch nicht ganz richtig, so ist eine Untersuchung auf diese Weise dennoch möglich, allein nicht so bequem, wie wenn der Reflector vor dem einen Auge liegt. — An Stelle der Stirnbinde

hat BERGEAT [3]) einen Stirnreifen aus Hartgummi, den man im weichen Zustande auf seinen Kopf setzt und dadurch diesem vollständig passend macht, empfohlen. Durch ihn wird das sonst häufige Erneuern der Stirnbinde erspart; er kann aber auch nicht wie diese in der Tasche getragen werden und nimmt auf dem Tische mehr Platz weg als diese.

Ausser Lichtquelle und Reflector benöthigt man zur laryngoskopischen Untersuchung auch eines Rachenspiegels, den man gewöhnlich als Kehlkopfspiegel bezeichnet. Die Rachenspiegel haben, bevor sie zu der heutigen kreisrunden Form gelangten, verschiedene Gestalten durchmachen müssen; zunächst wurden viereckige Spiegel benützt, sodann solche mit abgerundeten Ecken, sowie ovale, bis man bei der kreisrunden Form als der geeignetsten stehen blieb (Fig. 97). Als Material zu den Spiegeln wurde ausser Glas

Fig. 96.

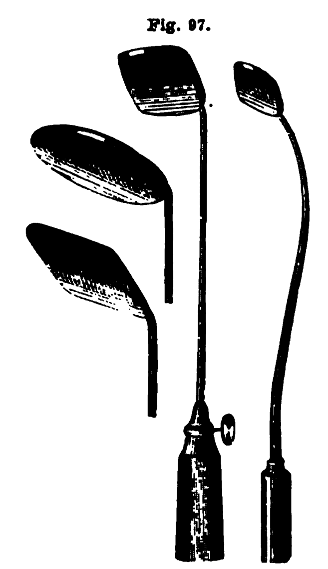


Ein Reflector (anderer Construction) mit Stirnband in seiner Lage vor dem rechten Auge.

früher auch polierter Stahl verwendet; doch sind solche sehr unpraktisch, da ihre Spiegelfläche sehr leicht verletzt werden kann. Glasspiegel sind am geeignetsten und heute auch wohl ausschliesslich im Gebrauch; während diese früher meist mit Quecksilber belegt waren, sind dieselben heutzutage fast nur noch mit einem Silberbelage versehen. Das Glas soll so fein wie möglich sein, um doppelte Spiegelung auf beiden Glasflächen möglichst in den Hintergrund treten zu lassen. Sie besitzen eine Fassung aus weissem Metall, die möglichst dünn ist und am Rande nur unbedeutend aufträgt. Auf der Hinterfläche des Spiegels ist der 2—3 Mm. dicke Metallstiel aufgelöthet, so zwar, dass der Spiegel zum Stiele in einem Winkel von 120 bis 125° steht (TÜRCK). Es ist am besten, wenn der Metallstiel nicht in einem Holz- oder Horngriff gefasst ist; man soll solche mit einer Stellschraube versehene Stiele vielmehr gesondert besitzen, um die Rachenspiegel in solche

beliebig einschrauben zu können. Auf diese Weise bedarf man nur einiger weniger Stiele, die ausserdem auch noch bei der Benutzung von Silbersonden Verwendung finden können. Die Grösse der Rachenspiegel (Fig. 98) bewegt sich zwischen 10 und 30 Mm. im Durchmesser, wobei jedoch zu bemerken ist, dass die Grössen von 10—18 Mm. (Nr. 0—2) zur Rhinoskopie dienen. Der Durchschnittspiegel zur Laryngoskopie ist Nr. 4 (22 Mm.).

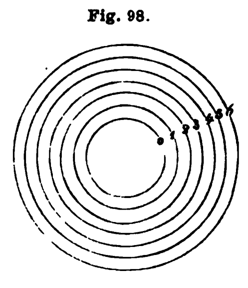
Fig. 97.



Kehlkopfspiegel verschiedener Form.

Um die Halsspiegel ordentlich reinigen zu können, hat man von verschiedenen Seiten sinnreiche Einrichtungen an ihnen getroffen; am zweckmässigsten erscheinen uns diejenigen von AVELLIS [2]) und A. J. HARTMANN [22]); ZIEM [65]) hat vernickelte Stahlspiegel, die jedoch ein gelbliches Licht geben, vorgeschlagen; ich habe Metallspiegel aus Nickelin anfertigen lassen. Alle Metallspiegel müssen aber je nach ihrer Benutzung mehr oder weniger oft geglättet werden.

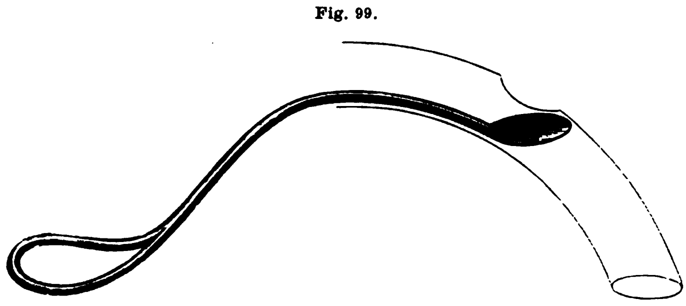
Fig. 98.



Die verschiedenen Grössen der Rachenspiegel.

Zur Untersuchung des Kehlkopfes von unten durch die Trachealcanüle nach gemachter Tracheotomie dienen kleine ovale, aus Stahl gefertigte Spiegelchen (Fig. 99), mit denen jedoch nur selten nennenswerthe Resultate erzielt werden.

Fig. 99.



Trachealspiegel in situ.

Um bei der laryngoskopischen Untersuchung ein vergrössertes Bild zu erhalten, sind verschiedene Vorrichtungen ersonnen und in Gebrauch genommen worden. Dieselben haben sich bisher jedoch nicht als praktisch erwiesen; auch kann man sagen, dass es für die Erkennung einer Krankheit von gar keiner Bedeutung ist, ob eine Vergrösserungsvorrichtung verwendet wird; was man nicht mit blossem Auge in natürlicher Grösse sehen kann, hat für die Diagnose keine Bedeutung.

Auch Messvorrichtungen zur Bestimmung der Grössenverhältnisse der einzelnen Theile des Kehlkopfes hat man ersonnen. Früher erschienen Rachenspiegel, auf denen ein Massstab eingeschnitten ist (Fig. 100), am zweckmässigsten. Vollkommener ist die WAGNER'sche Einrichtung. [60]) Er hat auf dem Reflector einen metallenen Gegenspiegel, der in Vierecke von 2 Mm. Breite getheilt ist, angebracht. Hat man den Reflector vor dem rechten Auge, so steht vor dem linken noch ein kleiner Spiegel, der das Bild des Messspiegels auffängt und in's linke Auge wirft. Man sieht das Kehlkopfbild

also mit dem rechten Auge in gewöhnlicher Weise, während es im linken auf der Messvorrichtung erscheint.

Rachenspiegel, mit denen elektrische Beleuchtung direct verbunden ist, eignen sich schon ihres grösseren Umfanges wegen nicht für den gewöhnlichen Gebrauch.

Fig. 100.



Kehlkopfspiegel mit Theilungsstrichen zum Messen des Kehlkopfbildes.

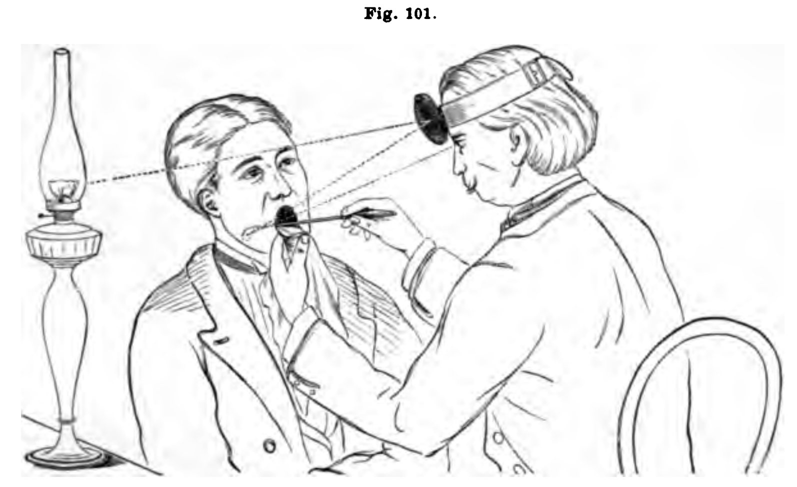
Die Erwärmung des Rachenspiegels (vor Beginn der Untersuchung) geschieht am besten über der Flamme, wobei stets darauf zu achten ist, dass derselbe nicht heiss wird, was einestheils seinem Silberbelag schädlich ist und anderentheils dem Kranken an seinem Gaumen Schmerz verursacht. Da die Erwärmung nur den Zweck hat, zu verhindern, dass der Spiegel in der Rachenhöhle durch den Athem des Kranken beschlage, so braucht derselbe nur auf Körpertemperatur erwärmt zu werden; zum Vergleich dient am besten die Aussenfläche der eigenen Hand, von welcher der erwärmte Spiegel nicht als brennend empfunden werden darf.

Da der Silberbelag der Rachenspiegel durch das bei der Reinigung derselben hinter seiner Metallfassung eindringende Wasser ziemlich rasch zerstört und der Spiegel damit blind wird — das übermässige Erhitzen trägt wegen seines verhältnissmässig seltenen Vorkommens dazu weit weniger, als gewöhnlich angenommen wird, bei —, so empfiehlt es sich, jeden Rachenspiegel nach seiner Reinigung über der Flamme leicht zu erwärmen, damit alles eingedrungene Wasser verdunstet. Werden die Spiegel sogleich wieder gebraucht, so geschieht die Austrocknung durch das jeder Untersuchung vorhergehende Erwärmen ganz von selbst (Ziem[64]). Bei Benutzung von Metallspiegeln fallen solche Vorkehrungen weg.

Zur Vornahme der laryngoskopischen Untersuchung lässt man den Kranken auf einem gewöhnlichen, nicht gepolsterten Stuhle so Platz nehmen, dass die Lichtquelle sich neben seinem rechten Ohre in Mundhöhe befindet. Um die bei Benutzung von Gaslicht ausstrahlende Wärme zu mindern, kann man über dasselbe einen Kalkcylinder stürzen, der nach vorn eine genügend breite Oeffnung hat. Die Haltung des Kranken soll eine freie sein, so dass er sich weder mit dem Rücken an-, noch mit den Armen auflegt. Der Kranke ist dadurch aufmerksamer auf seine Haltung und vermag weniger Widerstand zu leisten, der Arzt aber hat ihn mehr in seiner Gewalt und kann seine Haltung jederzeit leicht verbessern. Dieser nimmt jenem gegenüber Platz und hält sein Auge vom Munde des Kranken in einer Entfernung von 15—20 Cm. Dieser Abstand muss deshalb eingehalten werden, damit einerseits keine Schwierigkeiten bei der Handhabung mehrerer Instrumente entstehen, andererseits aber keine Unbequemlichkeiten in der eigenen Haltung sich geltend machen, welch' letzteres bei zu grosser Entfernung vom Kranken der Fall ist. Kurz- und Weitsichtigkeit müssen deshalb durch entsprechende Gläser verbessert werden. Nachdem der Untersuchende den Reflector auf seiner Stirn befestigt hat, sucht er zunächst die mit demselben aufgefangenen Lichtstrahlen auf den Mund des Kranken zu werfen. Ist die Beleuchtung eine gute, so lässt er denselben den Mund weit öffnen und drückt mit einem Spatel oder auch mit dem bereitgehaltenen Rachenspiegel die Zunge nieder — wobei der Kranke gleichmässig ein- und ausathmen muss — und besichtigt dessen Mund- und Rachenhöhle. Diese Besichtigung soll stets der

laryngoskopischen Untersuchung vorangehen, da durch dieselbe in vielen Fällen nicht nur werthvolle Anhaltspunkte für die Diagnose gewonnen werden, sondern der Arzt auch bei Erkennung ansteckender Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle bei der nachfolgenden Untersuchung von vornherein sich selbst mehr vorsehen wird, falls dabei Husten und Würgen von Seiten des Kranken erfolgen sollte.

Fig. 101.



Ungefähre Situation bei der laryngoskopischen Untersuchung.
(Der Stiel des Rachenspiegels ist etwas zu lang gezeichnet.)

Nach dieser Voruntersuchung lässt man den Kranken sodann bei weitgeöffnetem Munde die Zunge herausstrecken, den vorderen Theil derselben mit seinem Taschentuche umwickeln, diese mit Daumen und Zeigefinger seiner rechten Hand * erfassen und kräftig herausgezogen erhalten. Bei der ersten Untersuchung, sowie in manchen Fällen auch später noch, empfiehlt es sich, die Zunge des Kranken mit der linken Hand selbst zu halten; den Zeigefinger, der unter die Zunge zu liegen kommt, drückt man dabei so an die unteren Schneidezähne an, dass ihre freie Kante vom Finger etwas überragt wird, die Zunge also nicht über die scharfen Zähne, sondern über den Finger herausgezogen wird; dadurch verhindert man leichter ein Einreissen des Frenulum linguae. Bevor man nun den Rachenspiegel einführt, lässt man den Kranken den Kopf leicht nach hinten über neigen und fordert denselben auf, durch den Mund gleichmässig ein- und auszuathmen. Hierdurch hebt sich das Gaumensegel und der Raum für den Rachenspiegel wird frei. Wird aber durch die Nase geathmet, so liegt das Gaumensegel auf der Zunge auf und lässt sich mit dem Rachenspiegel nur mit einiger Gewalt entfernen, wobei nicht nur Würgbewegungen leicht entstehen, sondern der Kranke auch die Athmung unterbricht und hierdurch die Untersuchung erschwert.

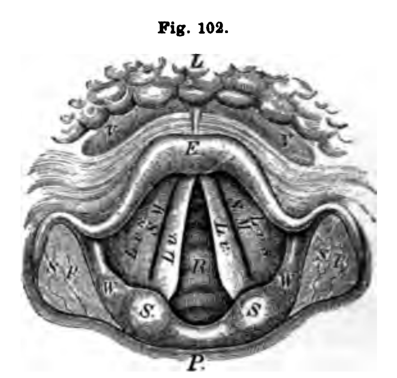
Den leicht erwärmten Rachenspiegel, dessen Grösse man für den Kranken passend ausgewählt hat, fasst man mit der rechten Hand wie eine Schreibfeder und führt ihn frei durch die Mundhöhle, ohne irgendwo zu berühren, bis zum weichen Gaumen und lagert ihn dort mit der Spiegelfläche schräg nach unten und vorn gerichtet, leicht und ruhig an, so dass

* Hält der Kranke selbst seine Zunge, so ist zu beachten, dass er dieselbe stets mit seiner rechten Hand zu fassen hat, sobald der Arzt den Rachenspiegel in dieser führt; nimmt er denselben jedoch in die linke Hand, so ergreift der Kranke seine Zunge auch mit seiner linken Hand. Unter diesen Verhältnissen lassen sich alle Instrumente leichter und ungehinderter einführen.

das Zäpfchen auf seiner Rückseite aufliegt. Jede unruhige Haltung ist, da sie Würgbewegungen hervorruft, zu vermeiden; dabei stützt man sich mit den beiden letzten Fingern der rechten Hand an der Wange des Kranken neben dessen linken Mundwinkel, bei dem auch der Stiel des Rachenspiegels lagert. Da man bei Operationen den Rachenspiegel in der linken Hand zu halten hat, so empfiehlt es sich, denselben bei der Einübung abwechselnd rechts und links zu führen, wie es überhaupt rathsam ist, alle Eingriffe, welche mit der linken Hand gemacht werden können, auch mit dieser zu üben.

Um nun die verschiedenen Theile des Halses von der Zungenbasis bis zur Theilungsstelle der Luftröhre im Spiegelbilde erscheinen zu lassen, muss der Rachenspiegel verschiedene Stellungen einnehmen. Dies darf jedoch immer nur durch ruhige und unmerkliche Lageveränderung bewirkt werden, da sonst die Untersuchung durch Würgbewegungen leicht gestört werden kann. Das erste, was man im Spiegel sieht, ist gewöhnlich der Zungengrund (Fig. 102, *L*) mit seinen Papillae vallatae. Zugleich erscheint auch der Kehldeckel *(E)*, von dem sich zur Zunge in der Mitte das Lig. glosso-epiglotticum med. und zu beiden Seiten das Lig. glosso-epiglotticum lat. hinzieht. Zwischen diesen befindet sich jederseits eine Grube, Vallecula *(V)*. Mit der Epiglottis erscheinen häufig auch schon die beiden Arytänoidknorpel, auf denen die SANTORINIschen Knorpel *(S S)* aufsitzen, im Bilde. Ist dies jedoch nicht der Fall, so lässt man den Kranken ä singend anschlagen. Von Wichtigkeit ist es dabei, dass der verlangte Ton und Buchstabe oder Laut immer nur ein Mal und genau so, wie es verlangt wird, angeschlagen wird. Es ist ganz zwecklos, während der Untersuchung fortwährend beispielsweise ä sagen zu lassen, da es nicht nur den Kranken unnützerweise ermüdet, sondern dem Untersuchenden auch keine Ruhe lässt, den Kehlkopf in allen seinen Theilen aufmerksam zu betrachten. Auch ist es nicht zweckentsprechend, beständig einen und denselben Laut und Ton anschlagen zu lassen, da nur durch mannigfaltige Benutzung der Kehlkopfmusculatur das Organ sich ganz unserem Blicke enthüllt. Kommt man nun mit dem Laute ä in der gewählten Tonlage nicht zum Ziel, so lässt man den Ton höher nehmen, auch ähi, ähä intoniren und auch hierbei die Tonhöhe wechseln. Durch diese Uebungen gelingt es in den meisten Fällen, den Kehldeckel so zu »stellen«, dass man alle Theile des Kehlkopfes wohl übersehen kann. Man sieht am Kehlkopfeingange zunächst noch die WRISBERG'schen Knorpel *(W)*, sowie die Sinus pyriformes *(S. p., S. p.)*, welche seitwärts vom Kehlkopfe liegen und in den Oesophagus führen. Im Kehlkopfe selbst erblickt man die glänzend weissen wahren Stimmbänder *(L. v., L. v.)*, sowie die sogenannten Taschenbänder, Ligg. vocalia spuria *(L. v. s., L. v. s.)*; zwischen beiden jederseits befindet sich der spaltförmige Sinus Morgagni *(S. M., S. M.)*, der bei seitlicher Drehung des Kopfes besser besichtigt werden kann.[55]) Diese Wirkung wird jedoch wesentlich erhöht, wenn man den Spiegel in die der Kopfrichtung entgegen liegende Rachenseite hält, also beispielsweise bei nach rechts gedrehtem Kopfe in die linke Seite des Rachens.[27]) Durch die Rima glottidis *(R.)* hindurch sieht man in der Tiefe die Trachealringe durch die Schleimhaut der vorderen Wand der Luftröhre durchschimmern.

Fig. 102.



Das laryngoskopische Bild.

Dieses hier kurz erklärte laryngoskopische Bild sieht man nun nicht mit einem Male im Spiegel; man muss vielmehr, um dasselbe nach einander

zu Gesicht zu bekommen, den Rachenspiegel allmälig aus seiner ursprünglichen Lage bringen, indem man sowohl die Spiegelfläche mehr nach unten neigt, als auch den Spiegel selbst etwas stärker nach oben und hinten gegen den Gaumen drängt. Je ruhiger und unmerklicher diese kleinen Lageveränderungen des Rachenspiegels erfolgen, um so rascher gelingt die laryngoskopische Untersuchung. Je öfter dieselbe unterbrochen werden muss, um so weniger leicht gelangt man zum Ziele, da durch das lange dauernde Hervorstrecken der Zunge und durch öfteres Einführen des Rachenspiegels die Halsschleimhaut gereizt wird und Würgbewegungen hervorgerufen werden.

Fig. 103.



Das laryngoskopische Bild beim Athmen mit gestellter Epiglottis.

Fig. 104.



Das laryngoskopische Bild bei der Phonation.

Das laryngoskopische Bild, welches man im Rachenspiegel sieht, erscheint annähernd als ein aufrechtes, während die Stimmbänder doch eine horizontale Lage haben. Dies kommt daher, dass der Rachenspiegel in einem Winkel von ungefähr 45° zur Glottis geneigt ist. Es erscheint deshalb im Spiegelbilde oben, was im Kehlkopfe vorn ist, während die hintere Begrenzung desselben im Spiegel unten gesehen wird; wir suchen demnach die Epiglottis im Spiegel oben und die Arytänoidknorpel unten. Rechts und links ist natürlich im Spiegelbilde ebenso wie in situ, so dass wir das rechte Stimmband rechts (vom Kranken aus) im Spiegel, das linke links erblicken. Bezüglich der Bezeichnung der Lage im Bilde muss für alle Fälle festgehalten werden, dass man immer nur vom Kranken aus dieselbe bestimmt, da sonst nur Verwirrung entsteht, überdies ja auch unrichtig bezeichnet wird, da doch beispielsweise das linke Stimmband niemals rechts gesehen werden kann.

Fig. 105.



Das laryngo-tracheoskopische Bild.

Will man die Luftröhre und besonders ihre Theilungsstelle besichtigen, so muss man den Kranken zunächst höher setzen, seinen Kopf noch mehr hintenüber beugen lassen und den Rachenspiegel fast horizontal stellen. Bei gestellter Epiglottis und ruhigem Athmen sieht man sodann durch die Stimmritze hindurch die beiden Lichtungen der Hauptbronchien als dunkle Stellen und je nach der Haltung des Spiegels die vordere oder hintere Luftröhrenwand (Fig. 105). Es ist in vielen Fällen sehr schwer, dieses Bild zu erhalten; es gehört nicht nur eine gute Lichtquelle, sondern auch Uebung im Laryngoskopiren, sowie gute Haltung des Kranken dazu; in anderen Fällen hingegen gewinnt man überraschend leicht das Bild der Bifurcation; stets handelt es sich in solchen Fällen um Kranke, die überhaupt leicht zu untersuchen sind. Pieniaczek hat empfohlen, nach dem Luftröhrenschnitte — der obere eignet sich besser als der untere — bei stark zurückgelagertem Kopfe in die Luftröhre von der Wunde aus nach genügender Cocainisirung je nach dem Alter des Kranken verschieden grosse und lange

das Zäpfchen auf seiner Rückseite aufliegt [illegible]
sie Würgbewegungen hervorruft, zu verm[illegible]
den beiden letzten Fingern der rechten H[illegible]
neben dessen linken Mundwinkel, bei dem[illegible]
lagert. Da man bei Operationen den Ra[illegible]
halten hat, so empfiehlt es sich, densel[illegible]
rechts und links zu führen, wie es übe[illegible]
welche mit der linken Hand gemacht wer[illegible]

Um nun die verschiedenen Theile [illegible]
zur Theilungsstelle der Luftröhre im Sp[illegible]
der Rachenspiegel verschiedene Stelln[illegible]
immer nur durch ruhige und unmerkli[illegible]
da sonst die Untersuchung durch W[illegible]
kann. Das erste, was man im Spiegel [illegible]
(Fig. 102, *L*) mit seinen Papillae valla[illegible]
deckel *(E)*, von dem sich zur Zunge [illegible]
med. und zu beiden Seiten das Lig. glo[illegible]
diesen befindet sich jederseits eine [illegible]
erscheinen häufig auch schon die [illegible]
Arytänoidknorpel, auf denen die SAN[illegible]
schen Knorpel *(S S)* aufsitzen, im [illegible]
dies jedoch nicht der Fall, so lässt [illegible]
Kranken ä singend anschlagen. Von [illegible]
keit ist es dabei, dass der verla[illegible]
und Buchstabe oder Laut immer [illegible]
Mal und genau so, wie es verla[illegible]
angeschlagen wird. Es ist ganz [illegible]
während der Untersuchung fortw[illegible]
spielsweise ä sagen zu lassen, [illegible]
nur den Kranken unnützerweise [illegible]
sondern dem Untersuchenden [illegible]
Ruhe lässt, den Kehlkopf in [illegible]
Theilen aufmerksam zu betra[illegible]
ist es nicht zweckentsprechen[illegible]
einen und denselben Laut u[illegible]
mannigfaltige Benutzung de[illegible]
unserem Blicke enthüllt. Kon[illegible]
Tonlage nicht zum Ziel, so l[illegible]
intoniren und auch hierbei [illegible]
gelingt es in den meisten F[illegible]
alle Theile des Kehlkopfes [illegible]
eingange zunächst noch die [illegible]
pyriformes *(S. p., S. p.)*, wel[illegible]
Oesophagus führen. Im Keh[illegible]
wahren Stimmbänder *(L.* [illegible]
Ligg. vocalia spuria *(L.* [illegible]
sich der spaltförmige Sinus [illegible]
des Kopfes besser besicht[illegible]
wesentlich erhöht, wenn [illegible]
liegende Rachenseite hält [illegible]
Kopfe in die linke Seite [illegible]
durch sieht man in der [illegible]
vorderen Wand der Lu[illegible]

Dieses hier kurz [illegible]
mit einem Male im Sp[illegible]

[illegible] nur kürzer als diese
[illegible] Beleuchtung unmittelbar
[illegible] unten her ist auch
[illegible]röhrenwunde Spiegel von
[illegible] kann.
[illegible]wand wendet KILLIAN[27]) bei
[illegible] er den einen nach Cocaini-
[illegible] der gewöhnliche Rachen-
Das Kehlkopfbild ist dabei
[illegible] ein umgekehrtes. Bei stark
[illegible]sucher erheblich tiefer sitzen,
[illegible] der dann stehen muss,
[illegible] Fläche und auch den unter-
[illegible] genauer betrachten zu können,
[illegible] Kehlkopfspiegel anfertigen
[illegible]spiegel an seinen Platz gebracht
[illegible] dort die zur Besichtigung der
[illegible]en.

[illegible]isse, welche bei der laryngo-
[illegible]en, sind mancherlei Art. Mangel
[illegible] ist überaus häufig die Ursache
[illegible] der Untersuchung. In solchen
Uebung den Mangel beseitigen.
Hindernisse am Kranken, so müssen
[illegible]derer Natur unterscheiden. Zunächst
[illegible] Aengstlichkeit gegen jede instru-
[illegible] aber in den meisten Fällen durch
[illegible] Erklärung des Vorganges rasch
[illegible] betont werden, dass nur ruhiges,
[illegible] Mundathmen die Untersuchung ermög-
[illegible] Falle dem Kranken richtig vorgeathmet
[illegible] ängstlichen Personen gerade diese so
[illegible] Bedingung nicht verstanden und deshalb
[illegible] betont werden, dass, so oft der Kranke
[illegible] aufgefordert worden ist, er diesen nicht
[illegible] geben und gleich nachher wieder ebenso
[illegible] muss. Es muss auch deutlich hervor-
[illegible] ausgeathmet werden muss; denn es
[illegible] dass ängstliche Kranke immer nur einzu-
[illegible] dem Arzte ihren Athem in's Gesicht zu
[illegible] fürchten.

[illegible] Erwachsene und verständige Kinder. Bei
[illegible] ist es in der Regel sehr schwierig, eine
[illegible] Kehlkopfes vorzunehmen; dies wird umso
[illegible] unerzogener die Kinder sind. Es giebt wohl
[illegible] bei widerwilligen Kindern einen raschen und
[illegible] Kehlkopf zu erlangen vermag; sobald es
[illegible] oder Operationen handelt, so sind wir
[illegible] Willen des Kindes angewiesen. In diesen
[illegible] leicht zu chloroformiren, so dass noch
[illegible] angelöst werden, das Kind aber willenlos
[illegible]

[illegible]rigkeit für die laryngoskopische Untersuchung
[illegible] chronische Pharyngitis. Infolge dieser ist die
[illegible] oft so empfindlich, dass selbst ein Hervor-

ziehen der Zunge hinreicht, um unaufhörliche Würgbewegungen zu verursachen. Früher war man in diesen Fällen gezwungen, zunächst gegen die Pharyngitis mit Bepinselungen der Rachenschleimhaut mit Jodglycerin vorzugehen und so in einigen Tagen erst zum vollen Einblick in den Kehlkopf zu gelangen. Seit der Einführung des Cocains in unsere Therapie können wir aber in jedem Falle zum sofortigen Endziele gelangen. Meistens genügt eine einmalige Bepinselung des weichen Gaumens, der hinteren Rachenwand und der Zungenbasis mit einer 10—20%igen Lösung von Cocainum muriaticum solubile Merck, um den Rachenspiegel an seinen Ort bringen und dort auch zur Untersuchung des Kehlkopfes genügend lange verweilen lassen zu können.

Schwierigkeiten bereiten nicht selten auch stark hyperplastische Gaumenmandeln, sowie ungewöhnlich langes Zäpfchen. Kommt man im ersteren Falle mit entsprechend kleinerem, im zweiten Falle mit grösserem Rachenspiegel, um das Zäpfchen auf diesem bequem auflegen zu können, nicht zum Ziele, so liegt es meist an dem durch die vermehrten Versuche bedingten Reize. Es empfiehlt sich alsdann stets eine Bepinselung der Rachenorgane mit obengenannter Cocainlösung, indem darauf die wiederholten Versuche, den Rachenspiegel günstig zu lagern, leichter ertragen werden.

In manchen Fällen wird die laryngoskopische Untersuchung erheblich erschwert durch eine fleischige, ungenügend vorstreckbare Zunge. Beide Eigenschaften kommen gewöhnlich zusammen vor. Am unangenehmsten ist es, wenn die Zunge nur wenig hervorgestreckt werden kann; es liegt dies weniger an einem kurzen Zungenbändchen, wie gewöhnlich angenommen zu werden scheint, als vielmehr daran, dass die Zunge ungewöhnlich weit vorn am Mundboden angewachsen ist. Ein Einschneiden des Frenulum linguae hat keinen Erfolg, was schon daraus erhellt, dass meist schon am ersten Uebungstage dasselbe von selbst einreisst, ohne dass die Vorstreckbarkeit der Zunge erhöht würde. Es hat auch keinen Erfolg, die Zunge mit einem zangenförmigen Instrumente fest zu fassen, so dass sie nicht entschlüpfen kann. Denn der Kranke hat dabei heftige Schmerzen, die ihn so beunruhigen, dass er dadurch zur Untersuchung nicht stille hält, sondern sich ungeschickt anstellt. Nur ruhiges und ausdauerndes Einüben des Herausstreckens und Festhaltens der Zunge, wobei aber stets durch den Mund geathmet werden muss, führt zum Ziele. Dasselbe gilt, wenn eine ungewöhnlich fleischige Zunge ein Hinderniss für die laryngoskopische Untersuchung abgiebt. Ist das Frenulum linguae eingerissen, so soll man vor Beginn der Untersuchung die Wunde mit einer 20%igen Cocainlösung betupfen.

Wenn man nun alle Schwierigkeiten und Hindernisse, welche sich der Einbringung des Rachenspiegels entgegen stellten, überwunden hat, so macht sich nicht selten noch ein ganz bedeutendes Hinderniss, welches uns den Einblick in den Kehlkopf stört, geltend. Es ist dies ein stark zurückgelagerter Kehldeckel. Man hat zur Meisterung dieser widerspenstigen Kehldeckel eine ganze Reihe von Instrumenten erfunden und empfohlen. Ich bin stets ohne solche ausgekommen. In den meisten dieser Fälle bedarf es nur einiger richtiger gymnastischer Uebungen der Kehlkopfmusculatur, um den Kehldeckel zu »stellen« (siehe oben). In anderen Fällen gelangt man mit einer Kehlkopfsonde, welche unter Leitung des Spiegels hinter den Kehldeckel geführt wird und diesen nun in die Höhe hält, zum Ziele. Da aber die Berührung des Kehldeckels mit einer Sonde meist schlecht und nicht sofort vertragen wird, so thut man heutzutage am besten, sofort mit einer 20%igen Cocainlösung den Kehldeckel ein oder mehrere Male zu bepinseln. Die Kehlkopfsonde, welche mit der rechten Hand eingeführt wird, während die linke den Rachenspiegel hält, vermag alsdann den Kehldeckel

Trichter, ähnlich den ZAUFAL'schen
einzuführen und so die Luftröhr
zu besichtigen. Die Besichtigung
mit Vortheil ausführbar, sobald
7—10 Mm. Durchmesser (WEIL

Zur Untersuchung der hi
zurückgeneigtem Kopfe zwei S
sirung des Kehldeckels hinter d
spiegel sich bereits an seiner
nicht, wie bei der gewöhnlich
vorwärts geneigter Kopfhaltung
als der Kranke, ja in manch
knien. Um die hintere Kehlk
halb der Stimmritze gelegen
hat A. ROSENBERG [41]) einen
lassen; er führt diesen, n
ist, zwischen der Stimmri
genannten Stellen nöthig

Die Schwierigk
skopischen Untersuchung
an Uebung von Seiten d
für unvollkommenes Geh
Fällen kann nur fleissig

Liegen die Schwier
wir solche allgemeiner
ist es in vielen Fällen
mentelle Untersuchung
ruhigen Zuspruch und
beseitigt. Dabei muss
gleichmässiges und un
lichen kann; es muss
werden; denn sehr hä
überaus wichtige und
auch nicht erfüllt. E
zur Hervorbringung
mit Hast, sondern
ruhig wie vorher
gehoben werden. d
kommt nicht gerad
athmen suchen, wei
treiben.

Dies Alles be
Kindern aber unter v
vollkommene Untersuch
schwieriger, je jünger
Fälle, in welchen man
selbst genügenden E
sich aber um genauere
doch nur allzusehr auf
Fällen empfiehlt es sich
Reflexe, Husten und Sc
gemacht ist (JURASZ [27])

Eine grosse Sc
ist bei vielen Mens
Schleimhaut der R

den Theilen gründlich be-
kopfe vorgenommen werden.
brauchen, da beide Hände
Kranke selbst die Sonde nicht
Instrumente Verwendung
genommen werden können.
und zuweilen auch im
deshalb einen Vorschlag
erprobt. Er hat empfohlen,
Abweisstange anbringen
Einführung des Instrumentes
. Die dünne Abweisstange,
anbringen lässt, hindert
keit des Instrumentes. Sie



Abweisstange für stark zurück- Kehldeckel.

Instrumentes selbst; bei b setzt sich Guillotine, Schlinge, Zange, ist die Abweisstange bei d oberhalb bei c.

draht gefertigt, der stark genug ist,
Kehldeckels ohne Verbiegung auszuhalten;
der Draht auch beim Sehen kein
verdeckt. Der Kehldeckel kann mit
gehoben werden, dass man im vorderen
operiren kann.

skopischen Spiegelbildes ist ausser auf
auf die Form, Farbe und Be-
achten. Bezüglich der Form ist zu be-
Defecte, wie Geschwüre, noch durch
zustände gestört sein darf, sollen wir
die grössten Formverschiedenheiten
von einem krankhaften Zustande
Geschwüre oder Geschwülste die
Stimmbänder sind bald breit, schmal,

..urz oder lang, ohne dass ihre Form dadurch eine ungewöhnliche genannt werden könnte, wenn sie sonst keine krankhaften Erscheinungen darbieten. Bei der Beurtheilung der Farbe der Kehlkopfgebilde ist die Lichtquelle massgebend; bei Sonnenlicht ist die Farbe bedeutend heller als bei künstlicher Beleuchtung; wir bedürfen deshalb zur richtigen Beurtheilung der Farbe einer grossen Erfahrung. Was die Farbe der Stimmbänder selbst betrifft, so kann dieselbe zwischen weiss und gelblich schwanken; ja zuweilen soll eine leicht röthliche Farbe vorkommen; doch wird es sich hier wohl um leichte chronisch-katarrhalische Zustände handeln. Die Farbe der Schleimhaut soll eine matt-rothe sein; der Kehldeckel lässt häufig seinen Knorpel sehr deutlich durchschimmern; auf diesem gelblichen Grunde heben sich alsdann die einzelnen Gefässe sehr deutlich ab. Die Beweglichkeit der Kehlkopfgebilde zu beurtheilen, erfordert gleichfalls einige Uebung. Der Kehldeckel zeigt sich bei seinen Bewegungen nicht selten unsymmetrisch, ohne dass dieses seine Functionen zu beeinträchtigen vermöchte. Ebenso kommt es nicht selten vor, dass die beiden Arytänoidknorpel bei der Phonation sich nicht nebeneinander, sondern hintereinander legen, ohne dass dadurch bemerkenswerthe Störungen in der Stimme sich geltend machten. Es scheint sich in diesen Fällen um eine unsymmetrische Entwicklung der beiden Hälften zu handeln, wie wir solche ja ausser am Kopfe auch am ganzen Körper beobachten. Infolge dieser Unregelmässigkeiten ist es zuweilen erschwert, das Normale vom Krankhaften zu unterscheiden. So kommt es bei unsymmetrischer Entwicklung des Kehlkopfes leicht vor, dass die Bewegung der beiden Stimmbänder einen ungleichmässigen Eindruck macht, weil der Kehlkopf nicht in der Mittellinie des Halses steht; auch kann eine solche Täuschung hervorgerufen werden, wenn der Rachenspiegel schief gehalten wird. Besonders leicht aber wird die Bewegung der Stimmbänder für eine fehlerhafte gehalten, wenn der Kehldeckel mit seiner Achse nicht in diejenige des Kehlkopfes fällt, sondern mit dieser einen Winkel bildet. Alle diese anomalen Verhältnisse lernt man erst durch längere Uebung und Erfahrung kennen und beurtheilen. Man muss von deren Vorkommen aber unterrichtet sein, um in der Beurtheilung des laryngoskopischen Spiegelbildes vorsichtig zu sein und keine Fehler zu machen. Bei der Erlernung der Laryngoskopie sind wir deshalb zunächst auf normale Verhältnisse angewiesen; sind diese erst einigermassen gekannt, so werden auch pathologische Befunde nach und nach unser Verständniss finden.

Zur Erlernung der Laryngoskopie hat man, sobald geeignete Untersuchungsobjecte nicht vorhanden sind, die Benutzung von Phantomen empfohlen. Die zweckmässigsten dieser Art sind wohl diejenigen von OERTEL[39]) und ISENSCHMID.[25]) OERTEL hat auch einen Muskelapparat hergestellt, an welchem die Einzelwirkungen und das Zusammenwirken verschiedener Kehlkopfmuskeln durch Anhängen von Gewichten gezeigt werden kann. Bei den Phantomen befinden sich Zunge, Mund- und Rachenhöhle in der den natürlichen Verhältnissen bei der Untersuchung entsprechenden Stellung. Im Halstheile des OERTEL'schen Phantoms befindet sich eine seitliche spaltförmige Oeffnung, in welche chromolithographische Abbildungen oder Aquarelle in der richtigen Stellung eingelegt und im Rachenspiegel in der oben beschriebenen Weise besichtigt werden können. Auch hat OERTEL noch ein Phantom angegeben, an welchem in zweckmässiger Weise ein menschlicher Kehlkopf aufgehängt und eingespannt werden kann, so dass derselbe nachher in derselben Weise wie die eingelegten Bilder des anderen Phantoms zu besichtigen ist.

Zu erwähnen ist noch die laryngoskopische Untersuchung bei Durchleuchtung des Kehlkopfes und der Luftröhre, wie sie zuerst von CZERMAK geübt wurde. Der in den dunkeln Rachenraum eingeführte Rachenspiegel

zeigt, wenn man grelle Lichtstrahlen auf die Vorderseite des Halses fallen lässt, das Innere des Kehlkopfes und der Luftröhre gluthroth erleuchtet. Einen besonderen Werth hat diese Untersuchungsmethode nicht.

Die Auto-Laryngoskopie, deren ich bereits oben gedachte, wurde zuerst von GARCIA, wie eingangs beschrieben, geübt und von CZERMAK weiter ausgebildet. Es sind zur leichteren Ausführung derselben verschiedene Apparate angegeben worden. Der beste und einfachste ist der von MOURA (Fig. 93). Man hält die Zunge mit der linken Hand heraus und führt den Rachenspiegel, auf den man das durch die Sammellinse des Apparates verstärkte Licht fallen lässt, mit der rechten Hand in die Rachenhöhle ein. In dem die Sammellinse umgebenden gewöhnlichen Spiegel des Apparates sieht man sodann das Kehlkopf-Spiegelbild ebenso gut, wie man das bei jeder anderen Person im Rachenspiegel direct wahrnimmt.

Auch zur Demonstration des Kehlkopfbildes an einem Anderen hat man mit dem Reflector einen Planspiegel in verschiedener Weise verbunden. Das Bild des Rachenspiegels erscheint im Planspiegel und kann in diesem von einem gegenüber Sitzenden wahrgenommen werden. Am zweckmässigsten ist der von NOLTENIUS[38]) angegebene, auf der Spiegelfläche des Reflectors leicht anzubringende, kleine Gegenspiegel; er hat auch einen sehr kleinen Neigungswinkel. Am bequemsten ist es wohl, einen zweiten Zuschauer rechts dicht neben dem Kopfe des Untersuchenden mit diesem in den Rachenspiegel sehen zu lassen. Bei einiger Uebung gelingt dies sehr leicht, besonders wenn der Untersuchende seinen Kopf etwas nach links hinüber biegt und einen Griff mit schräger Durchbohrung für die Einfügung des Spiegelstieles benutzt; dadurch wird die den Spiegel einführende Hand aus dem Gesichtsfelde gebracht.

Die bereits erwähnte »Autoskopie der Luftwege« stellt eine unmittelbare, geradlinige Besichtigung der tiefen Rachentheile, des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchialeingänge von der Mundöffnung aus dar. Das bei der Untersuchung zu benützende Werkzeug besteht aus drei Theilen, dem Spatel, dem Aufsatzkasten und dem Handgriff. Der Aufsatzkasten dient dazu, nach Einführung des Spatels, der den Zungengrund nach vorne drängt, dem Einfall des Lichtes, sowie dem Einblicke die Bahn frei zu halten. Bei der Untersuchung ist der ganze Oberkörper des Kranken nach vorn geneigt, während der Kopf etwas zurückgebogen ist. Der Untersuchende steht vor dem Kranken. Bei richtiger Haltung des Oberkörpers und Kopfes werden Luftröhre, Kehlkopf und geöffneter Mund in eine annähernd gerade Linie gebracht; doch hängt dies mehr oder weniger von der Verschieblichkeit des Zungengrundes, von der Dicke und Härte der Zunge, von ihrer Muskelspannung und der Festigkeit ihrer Anheftung, sowie von der ganzen Kopf- und Halsform ab. Diese unmittelbare Besichtigungsweise bietet für viele Fälle unzweifelhafte Vorzüge und vermag die Kehlkopfspiegelung nicht selten besonders für die hintere Kehlkopfwand und die Luftröhre wesentlich zu ergänzen; insbesondere gilt dies für Kinder in jüngeren Jahren, bei denen die Kehlkopfspiegelung oft nicht gelingt, während besonders nach leichter Betäubung die unmittelbare Besichtigung nach KIRSTEIN leicht gelingt. Zweifellos sind auch nicht wenige Operationen im Kehlkopfe und vorzüglich in der Luftröhre auf diese Weise leichter als bei Spiegelanwendung auszuführen. Kann man als Lichtquelle auch jedes Licht benützen, so ist doch die elektrische Beleuchtung diejenige, bei der die unmittelbare Besichtigung am besten ausfällt. Geschicklichkeit und Uebung gehören ganz besonders auch zu den KIRSTEIN'schen Besichtigungsverfahren. Die grössten Schwierigkeiten bieten reizbare Halsschleimhäute und ängstliche Kranke.

Literatur: Es ist unmöglich, alle einschlägigen Werke und Aufsätze hier anzuführen, da dieselben zu viel Raum beanspruchen würden. Es können deshalb nur die her-

vorragenderen Schriften, Lehrbücher und im vorstehenden Artikel besonders angezogene Aufsätze namhaft gemacht werden. Ein ausführliches Schriftenverzeichniss findet man in meiner Krankheits- und Behandlungslehre der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle, sowie des Kehlkopfes und der Luftröhre. 3., umgearbeitete und vermehrte Auflage. Wien 1891. — [1]) G. Avellis, Cursus der laryngoskopischen und rhinoskopischen Technik. Berlin 1891, Fischer. — [2]) G. Avellis, Beschreibung eines Taschenbestecks für Hals-, Nasen- und Ohrenärzte und eines veränderten Kehlkopfspiegels. Arch. f. Laryng. 1893, I, 1, pag. 117. — [3]) Hugo Bergeat, Stirnreif aus Hartgummi als Reflectorträger. Ebenda. 1894, I, 3, pag. 388. — [4]) Baratoux, Laryngo-Phantom. Monatsschr. f. Ohrenhk. 1895, Nr. 7. — [5]) Maximilian Bresgen, vorhin genanntes Lehrb., pag. 109. — [6]) M. Bresgen, Eine elektrische Stehlampe als Beleuchtungsquelle für Untersuchung von Körperhöhlen. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 29. — [7]) Victor v. Bruns, Die Laryngoskopie und die laryngoskopische Chirurgie. Tübingen 1873, 2. Aufl., Laupp. — [8]) K. Bürkner, Die Verwendbarkeit des Auer'schen Gasglühlichtes zu medicinischen Zwecken. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 48. — [9]) Joh. N. Czermak, Der Kehlkopfspiegel und seine Verwerthung für Physiologie und Medicin. Leipzig 1860, Engelmann. — [10]) Kurt Demmel, Kehlkopfschemata. Monatsschr. f. Ohrenhk. 1893, Nr. 8, Sep.-Abdr. — [11]) F. Déus, Eine neue elektrische Ophthalmoskopirlampe. Deutsche med. Wochenschrift. 1894, Nr. 28, pag. 588. — [12]) Fauvel, Du laryngoscope au point de vue pratique. Paris 1861. — [13]) Th. S. Flatau, Laryngoskopie und Rhinoskopie mit Einschluss der allgemeinen Diagnostik und Therapie. Berlin 1890, Enslin. — [14]) Fournier, Étude pratique sur le laryngoscope. Paris 1863. — [15]) B. Fränkel, Allgemeine Diagnostik und Therapie der Nase, des Nasenrachenraumes, des Rachens und des Kehlkopfes. Ziemssen's Specielle Path. und Therap. Leipzig 1876, IV, Abth. 1, Vogel. — [16]) M. A. Fritsche, Die Albocarbon-Untersuchungslampe für Nase und Kehlkopf. Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 5. — [17]) Manuel Garcia, Beobachtungen über die menschliche Stimme. Deutsch von L. v. Schrötter, Monatsschrift f. Ohrenhk. 1878, Nr. 1, 3, 4, 5, 6. — [18]) Gibb, The Laryngoscope. London 1864. — [19]) J. Gottstein, Die Krankheiten des Kehlkopfes mit Einschluss der Laryngoskopie und der localtherapeutischen Technik. Wien 1893, Toeplitz und Deuticke. — [20]) J. Gottstein, Die Durchleuchtung des Kehlkopfes. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 41, pag. 840. — [21]) Th. Harke, Ein neuer Spiegel für Kehlkopf und Nasenrachenraum. Ebenda. 1891, Nr. 28, pag. 878. — [22]) A. J. Hartmann, Ein neuer Mund- und Kehlkopfspiegel. Ebenda. 1890, Nr. 46, pag. 1027. — [23]) Hopmann, Aseptische Halsspiegel. Ebenda. 1894, Nr. 9, Sep.-Abdr. — [24]) Prosser James, Lessons in laryngoscopy including rhinoscopy. London 1873. — [25]) Isenschmid, Ein Beitrag zur laryngoskopischen Diagnose. 1879. — [26]) A. Jurasz, Ein Knochenstück in der Kehlkopfhöhle eines 22 Monate alten Kindes, laryngoskopisch nachgewiesen und entfernt. Monatsschr. f. Ohrenhk. 1886, Nr. 12. — [27]) G. Killian, Die Untersuchung der hinteren Larynxwand. Jena 1890, Fischer. — [28]) G. Killian, Die Demonstration des laryngoskopischen Bildes vermittels der directen Projection. Münchener med. Wochenschr. 1893, Nr. 6, Sep.-Abdr. — [29]) G. Killian, Zerlegbarer und sterilisirbarer Kehlkopfspiegel. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 42, Sep.-Abdr. — [30]) A. Kirstein, Die Autoskopie des Kehlkopfes und der Luftröhre (Besichtigung ohne Spiegel). Berlin 1896, Coblentz. — [31]) Krishaber, Laryngoscope. Dictionnaire encyclopédique des sciences méd. Paris 1868. — [32]) Morell Mackenzie, The use of laryngoscope. London 1871, 3. Aufl. — [33]) Morell Mackenzie, Die Krankheiten des Halses und der Nase. 2 Bde. Deutsch von Felix Semon. Berlin 1880 bis 1884, Hirschwald. — [34]) L. Mandl, Traité pratique des maladies du larynx et du pharynx. Paris 1879. — [35]) Michael, Die Untersuchung des Kehlkopfes. Deutsche Med.-Ztg. 1886, Nr. 10, pag. 101. — [36]) Moura-Bourouillon, Traité pratique de laryngoscopie. Paris 1864. — [37]) A. Musehold, Ein neuer Apparat zur Photographie des Kehlkopfes. Deutsche med. Wochenschrift. 1893, Nr. 12, Sep.-Abdr. — [38]) Noltenius, Ein vom Reflector abnehmbarer Gegenspiegel. Therap. Monatsh. 1890, Nr. 9, Sep.-Abdr. — [39]) M. J. Oertel, Ueber den laryngologischen Unterricht. Leipzig 1878, Vogel. — [40]) K. Rauchfuss, Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. Gerhardt's Handb. d. Kinderkh. Tübingen 1878, III, Abth. 2, Laupp. — [41]) A. Rosenberg, Ein neues laryngoskopisches Instrument. Therap. Monatsh. 1887, Nr. 12, Sep.-Abdr. — [42]) W. Roth, Die Anwendung des elektrischen Lichtes in der Laryngoskopie und Rhinoskopie. Wiener med. Presse. 1889, Nr. 10 ff.. Sep.-Abdr. — [43]) Joh. Schnitzler, Ueber Laryngoskopie und Rhinoskopie und ihre Anwenduug in der ärztl. Praxis. Wien 1879, Urban & Schwarzenberg. — [44]) J. Schnitzler, Laryngoskopie. In dieser Encyclop. 1881, 1. Aufl., VIII. — [45]) L. v. Schrötter, Ueber die laryngo- und rhinoskopische Untersuchung bei Kindern. Monatsschr. f. Ohrenhk. 1879, Nr. 11. — [46]) L. v. Schrötter, Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes, der Luftröhre, der Nase und des Rachens. Wien 1893, Braumüller. — [47]) Karl Seiler, Handbook of the diagnosis and treatment of diseases of the throat, nose and naso-pharynx. Philadelphia 1883. — [48]) Friedrich Semeleder, Die Laryngoskopie und ihre Verwerthung für die ärztliche Praxis. Wien 1863, Braumüller. — [49]) Felix Semon, Electric illumination of the various cavities of the human body. The Lancet. 1885. — [50]) Karl Stoerk, Ueber Laryngoskopie. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Leipzig 1872, Nr. 26, Brockhaus. — [51]) K. Stoerk, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes, der Nase und des Rachens. Stuttgart 1880, Enke. — [52]) A. Tobold, Laryngoskopie und Kehlkopfkrankheiten. Berlin 1874, 3. Aufl., Hirschwald. — [53]) Trautmann, Elektrischer Beleuchtungsapparat für Ohr, Nase, Nasenrachenraum u. s. w. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 15, Sep.-Abdr. —

[54]) Ludwig Türck, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre, nebst einer Anleitung zum Gebrauche des Kehlkopfrachenspiegels und zur Localbehandlung der Kehlkopfkrankheiten. Wien 1866, Braumüller. — [55]) K. Vohsen, Eine modificirte Untersuchungsmethode des Nasenrachenraumes und des Kehlkopfes. Monatsschr. f. Ohrenhk. 1889, Nr. 1, pag. 9. — [56]) Rud. Voltolini, Die Anwendung der Galvanokaustik im Innern des Kehlkopfes und Schlundkopfes, sowie in der Mund- und Nasenhöhle und den Ohren, nebst einer kurzen Anleitung zur Laryngoskopie und Rhinoskopie. Wien 1871, 2. Aufl., Braumüller. — [57]) R. Voltolini, Die Rhinoskopie und Pharyngoskopie. Breslau 1879, 2. Aufl., Morgenstern. — [58]) R. Voltolini, Ein neues Instrument für Operationen im Kehlkopfe bei Rückwärtsneigung des Kehldeckels. Monatsschr. f. Ohrenhk. 1885, Nr. 5. — [59]) R. Voltolini, Die Durchleuchtung des Kehlkopfes u. s. w. Ebenda. 1888, Nr. 11, pag. 299. — [60]) R. Wagner, Ein neues Kehlkopfmikrometer. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 45, Sep.-Abdr. — [61]) R. Wagner, Die photographische Aufnahme des Kehlkopfes und der Mundhöhle. Ebenda. 1890, Nr. 50, 51. — [62]) E. Winckler, Eine kleine Abänderung der gewöhnlichen Kehlkopfspiegel. Therap. Monatsh. 1892, Nr. 11, Sep.-Abdr. — [63]) E. Winckler, Ueber eine neue elektrische Untersuchungslampe. Arch. f. Laryng. 1894, II, 1, Sep.-Abdr. — [64]) Ziem, Notiz zur Conservirung der Rachen- und Kehlkopfspiegel. Monatsschr. f. Ohrenhk. 1886, Nr. 5. — [65]) Ziem, Ueber Metallspiegel. Ebenda. 1894, Nr. 6, Sep.-Abdr. — [66]) v. Ziemssen, Laryngoskopisches und Laryngotherapeutisches. Arch. f. klin. Med. 1888. (23. III. 1896.) *Maximilian Bresgen.*

Laryngospasmus (λάρυγξ und σπασμός), Kehlkopfkrampf, siehe Spasmus glottidis.

Laryngostenosis (λάρυγξ und στένωσις), Kehlkopfverengerung, Verengerung der Glottis; vergl. Croup, V, pag. 207 und Larynxkatarrh.

Laryngotomie, s. Tracheotomie.

Larynx (anatomisch). Der Kehlkopf ist so zwischen Zungenbein und Luftröhre gelagert, dass seine Mittellinie genau in diejenige des Halses fällt. Er ist in hohem Grade besonders seitlich verschiebbar, aber auch während verschiedener physiologischer Acte einem gesetzmässigen Wechsel der Stellung unterworfen. Hierzu machen ihn seine elastischen Verbindungen in ausgiebigster Weise fähig. Seine hintere Wand bildet in ihrer Schleimhautbekleidung zugleich einen Theil der Speiseröhre; an seinen beiden Seiten verlaufen die grossen Nerven und Gefässstämme. Vorn bildet er besonders beim Manne einen durch die Haut des Halses leicht fühlbaren und auch sichtbaren Vorsprung (Pomum Adami). Derselbe ist an seiner oberen Grenze mit einem mehr oder weniger tiefen, durch die Haut fühlbaren Einschnitte (Incisura thyreoidea superior) versehen; an seiner unteren Grenze fühlt man eine dem Ligamentum conoideum entsprechende flache Vertiefung, an die sich der leicht gewölbte Ringknorpel anschliesst. Seitlich von dieser Stelle fühlt man die beiden Lappen der Schilddrüse, die selten auch einen Mittellappen gegen den Kehlkopf hin aufwärts entsendet.

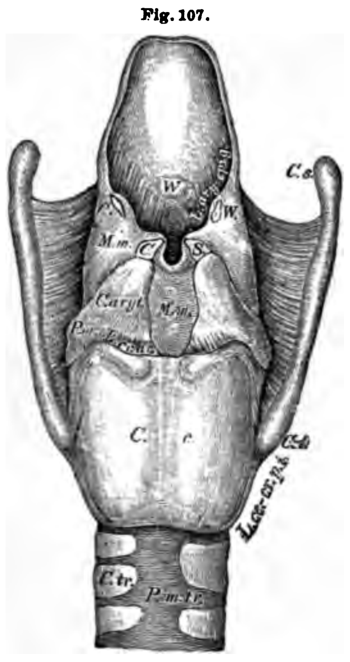
Eine geringe Ungleichmässigkeit des Gerüstes des Kehlkopfes zählt zu den ganz gewöhnlichen Befunden, indem an dem Adamsapfel eine der beiden Schildknorpelhälften stärker als die andere vorspringt. Mit höheren Graden können auch innere Kehlkopftheile wesentliche Veränderungen aufweisen.

In seinem Gerüste weist der Kehlkopf drei unpaarige und drei paarige Knorpel auf. Der Ringknorpel (Cartilago cricoides) muss als der Grundknorpel (Ludwig) des ganzen Kehlkopfgerüstes angesehen werden, weil auf ihm alle anderen sich aufbauen. Er bildet das obere Schlussstück des röhrenförmigen Luftweges und stellt in gewissem Sinne eine höhere Verwandlung der (15—20) Knorpelstreifen der Luftröhre dar (Luschka [14]). An den beiden oberen Ecken der Platte des Ringknorpels befinden sich die Gelenkflächen (Processus articulares superiores) für die Giessbeckenknorpel, während für den Fuss des Schildknorpels beiderseits in der Mitte des Seitenrandes der Platte eine Gelenkfläche (Processus articulares inferiores) vorhanden ist. Vom oberen Rande des nach vorn gelegenen Bogens des Ringknorpels geht das Lig. crico-thyreoideum s. conoideum zum unteren Schildknorpelrande.

Der **Schildknorpel** (Cartilago thyreoides), von LUDWIG als Spannknorpel bezeichnet, besteht aus zwei symmetrischen Platten, die nach hinten oben jederseits in das Cornu superius, unten in das Cornu inferius auslaufen und deren oberer Rand in der Mitte die Incisura thyreoidea superior bildet. Während das untere Horn seine Gelenkfläche an der Platte des Ringknorpels hat, ist das obere Horn mittels des Lig. thyreo-hyoideum laterale mit dem grossen Horne des Zungenbeins verbunden.

Der **Kehldeckel** (Epiglottis, Cartilago epiglottica) ist ein flacher Faserknorpel und von sehr verschiedener Form. Er ist mit seiner schmalen Spitze (Radix, Petiolus) durch das Lig. thyreo-epiglotticum in der Incisura thyreoidea superior befestigt, wo er einen im Inneren des Kehlkopfes

Fig. 107.

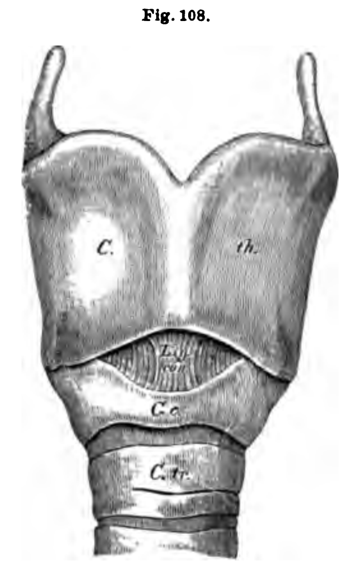


Kehlkopf von hinten nach Entfernung der Musculatur.

C. c. Cartilago cricoides. *C. i.* Cornu inf. *C. s.* Cornu sup. des Schildknorpels. *P. m.* Proc. musc. d. Arytänoidknorpels. *C. S.* Cartilago Santorin. *C. W.* Cart. Wrisberg. *M. m.* Membrana muscul. *C. tr.* Cart. trach. *P. m. tr.* Pars membran. trach.

(Nach STOERK.)

Fig. 108.



Vordere Ansicht des Kehlkopfgerüstes.

C. c. Cart. cricoid. *C. th.* Cart. thyreoides. *C. tr.* Cart. trach.

(Nach LUSCHKA.)

sichtbaren rundlichen Vorsprung (Tuberculum epiglotticum) bildet. Im Knorpel finden sich zahlreiche Lücken, welche theils Blutgefässe durchtreten lassen, theils von acinösen Schleimdrüsen eingenommen sind.

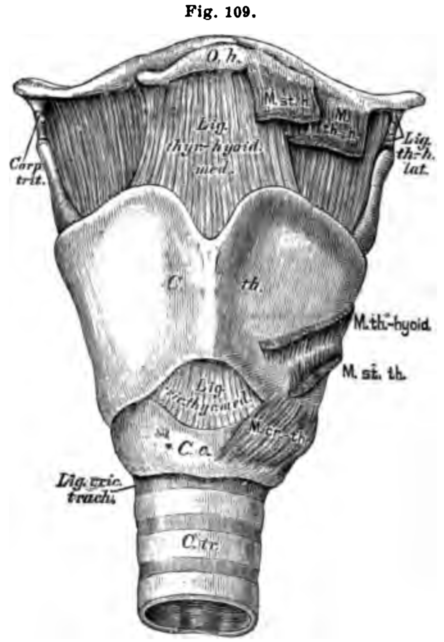
Die **Giessbecken-** oder **Stellknorpel** (Cartilagines arytaenoides) haben ungefähr die Gestalt einer dreiseitigen, medianwärts gekrümmten Pyramide. Die hintere, hakenförmig nach abwärts gekrümmte Abtheilung der Basis des Knorpels ist der sogenannte Muskelfortsatz, an welchem sich die Musc. crico-arytaenoideus posticus und lateralis anheften; auch vermittelt er die Gelenkverbindung mit der Platte des Ringknorpels. Die vordere Hälfte der Basis des Stellknorpels bildet der sogenannte Stimmfortsatz (Processus vocalis), dessen äusserste Spitze im Stimmbande als gelber Punkt sich zu erkennen giebt.

Auf der Spitze der Stellknorpel sind die **Cartilagines Santorinianae** s. corniculatae, die bald stärker, bald schwächer nach rück- und medianwärts gekrümmt sind, aufgelagert. Am seitlichen Rande des Stellknorpels liegt ein Sesamknorpel (Cartilago sesamoides posterior, LUSCHKA). Eine Cartilago sesamoides anterior liegt im vorderen Ende des Stimmbandes.

Zwischen den beiden Blättern der Plica ary-epiglottica liegen die **Cartilagines cuneiformes**; sie bilden am freien Rande der Falte die Tubercula Wrisbergiana oder, nach B. FRÄNKEL richtiger, **Camperiana**.

Ausser den bereits genannten **Bändern**, welche die Kehlkopfknorpel unter sich und mit der Nachbarschaft verbinden, sind noch folgende hervorzuheben: Das **Lig. thyreo-hyoideum med.** verbindet den Körper des Zungenbeins mit dem mittleren Theile des Schildknorpels. Das **Lig. glosso-epiglotticum** zieht von der Zunge zur Mittellinie der vorderen Fläche des Kehldeckels. Mit der Luftröhre ist der Ringknorpel durch das **Lig. crico-tracheale** verbunden.

Fig. 109.



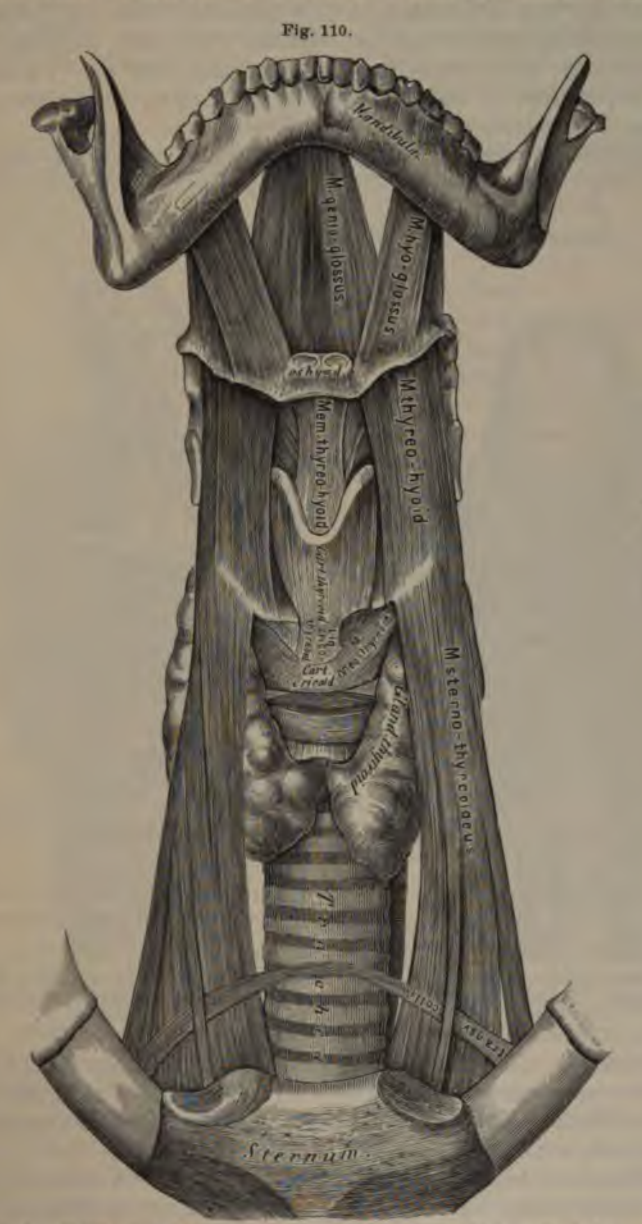
Kehlkopf von vorn mit den Bändern und Muskelansätzen.

Als Bänder, welche keinen Befestigungszwecken dienen, sind die **Lig. thyreo-arytaenoidea superiora et inferiora** anzusehen. Die ersteren sind die sogenannten **falschen Stimmbänder**, auch Taschenbänder genannt. Sie stellen eine Schleimhautfalte, in welche acinöse Drüsen eingelagert sind, dar. Die zweiten sind die sogenannten **wahren Stimmbänder**, die ebensowenig wie die ersteren als Bänder im gewöhnlichen Wortsinne gelten. Dieselben sind dreiseitig prismatischer Form, welche sie dem in ihnen gelagerten Muskel (Musc. thyreo-arytaenoideus) verdanken. Das vordere Ende des Stimmbandes setzt sich genau am Halbirungspunkte der Höhe des Winkels des Schildknorpels dicht neben dem Bande der anderen Seite fest; das hintere Ende geht zum Stimmfortsatz des Stellknorpels. Der vordere Vereinigungswinkel der Stimmbänder wird die **Commissura anterior** genannt.

Die **Muskeln** des Kehlkopfes sind theils solche, welche ihn als Ganzes bewegen, ihn auf- und abwärts ziehen oder ihn feststellen, theils solche, welche die Stellung der einzelnen Knorpel gegen einander verändern, also seiner Function im Besonderen dienen.

Zu der ersteren Muskelgruppe gehören: Der Musc. sterno-thyreoideus, der den Kehlkopf gegen das Brustbein zieht, und der Musc. thyreohyoideus, der als Heber des Kehlkopfes zu betrachten ist, sobald das Zungenbein festgestellt ist und der vorhergenannte Muskel nicht entgegenwirkt. Wirken beide Muskeln zusammen, so wird der Kehlkopf als Ganzes fixirt.

Fig. 110.



Die mit dem Kehlkopfe in Zusammenhang stehende Halsmusculatur. (Nach LUSCHKA.)

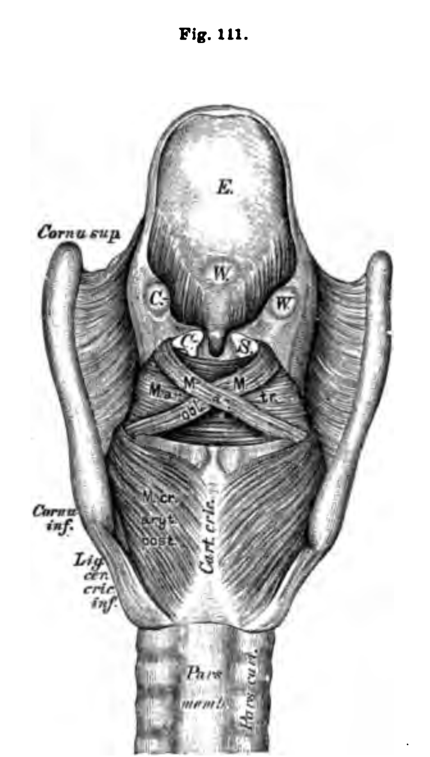
Die eigentlich functionellen Muskeln des Kehlkopfes theilt man zweckmässig in Erweiterer und Verengerer der Stimmritze. Erstere sind die beiden Musc. crico-arytaenoidei postici (Fig. 111), die beiderseits neben der medialen Erhebung der hinteren Fläche der Platte des Ringknorpels entspringen, dieselbe bedecken und zum Processus musculari-

Stellknorpels ziehen; diesen letzteren zieht er nach aussen und abwärts und dreht den Processus vocalis bei Feststellung des Knorpels nach aussen (SEMON).

Als Verengerer der Stimmritze haben wir zuerst den Musc. crico-arytaenoideus lateralis zu nennen; er entspringt vom oberen Rande des Seitentheiles des Ringknorpels und befestigt sich am Seitenrande des Giessbeckenknorpels, beziehungsweise dessen Processus muscularis. Er dreht den Stimmfortsatz nach innen und bewirkt dadurch eine Verengerung der Stimmritze wesentlich in ihrem hinteren Abschnitte; er vermag aber auch eine Senkung des Stimmfortsatzes herbeizuführen.

Eine Unterstützung und Ergänzung erfährt dieser Muskel in seiner Wirkung zunächst durch den Musc. arytaenoideus transversus, der

Fig. 111.



Kehlkopf, von hinten gesehen, nach Entfernung der Schleimhaut, mit den Muskeln. (STOERK.)

Fig. 112.



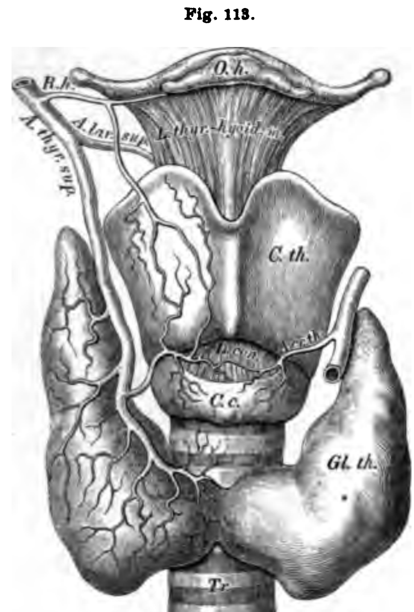
Kehlkopf, nach Entfernung der linken Schildknorpelplatte, in Seitenansicht mit den Muskeln. (STOERK.)

die hintere concave Seite der Giessbeckenknorpel, insbesondere deren seitliche Ränder mit einander verbindet. Er nähert, für sich allein wirkend, die medialen Ränder der Giessbeckenknorpel einander, während die Stimmfortsätze derselben auseinanderweichen.

Als Verengerer wirkt ferner der Musc. thyreo-arytaenoideus, der eigentliche Stimmbandmuskel. Derselbe entspringt mit den Stimmbändern vom Schildknorpel; seine innere Portion ist dreiseitig prismatisch und verläuft mit dem Stimmband verwachsen in gegen dessen Rand leicht concaver Bogenlinie nach hinten zum Processus vocalis und zum Seitenrand des Giessbeckenknorpels; die äussere Portion des Muskels verläuft mit einer nach aufwärts concaven Krümmung, das Taschenband unter spitzem Winkel kreuzend, zum Seitenrande des Giessbeckenknorpels. Dieser Muskel ist der eigentliche transversale Stimmbandspanner.

Die Thätigkeit des Musc. thyreo-arytaenoideus wird durch den Musc. crico-thyreoideus wesentlich unterstützt, wenn die Mitwirkung dieses nicht vielleicht sogar nothwendig ist. Er zieht von der Aussenfläche des Ringknorpelbogens beiderseits schräg aufwärts zum unteren Rande und zur inneren Fläche des Schildknorpels. Die Anschauung, dass er bei Fixirung des Ringknorpels die Stimmbänder ihrer Länge nach spanne, indem er den Schildknorpel nach vorne und abwärts ziehe, wird wohl insoferne eine Veränderung erfahren müssen, als er den Ringknorpel nach aufwärts zieht, also eine Feststellung des Schildknorpels erfolgen muss.

Fig. 113.



Die Arterien des Kehlkopfes. (Nach LUSCHKA.)

Die Musculatur des Kehlkopfeinganges ist in ihrer Stärke grossen Schwankungen unterworfen, so dass ihre Kenntniss nur zu besonderen Zwecken nothwendig ist und hier füglich übergangen werden kann.

Die Arterien des Kehlkopfes sind die Art. laryngea superior und Art. laryngea media, letztere auch Ramus crico-thyreoideus genannt; beide entspringen aus der Art. thyreoidea superior. Die dritte Arterie ist die Art. laryngea inferior, welche aus dem Ramus glandularis superior der Art. thyreoidea inferior hervorgeht. Alle Arterien des Kehlkopfes gehen vielfache Verbindungen mit einander ein und bieten auch mannigfache Schwankungen dar.

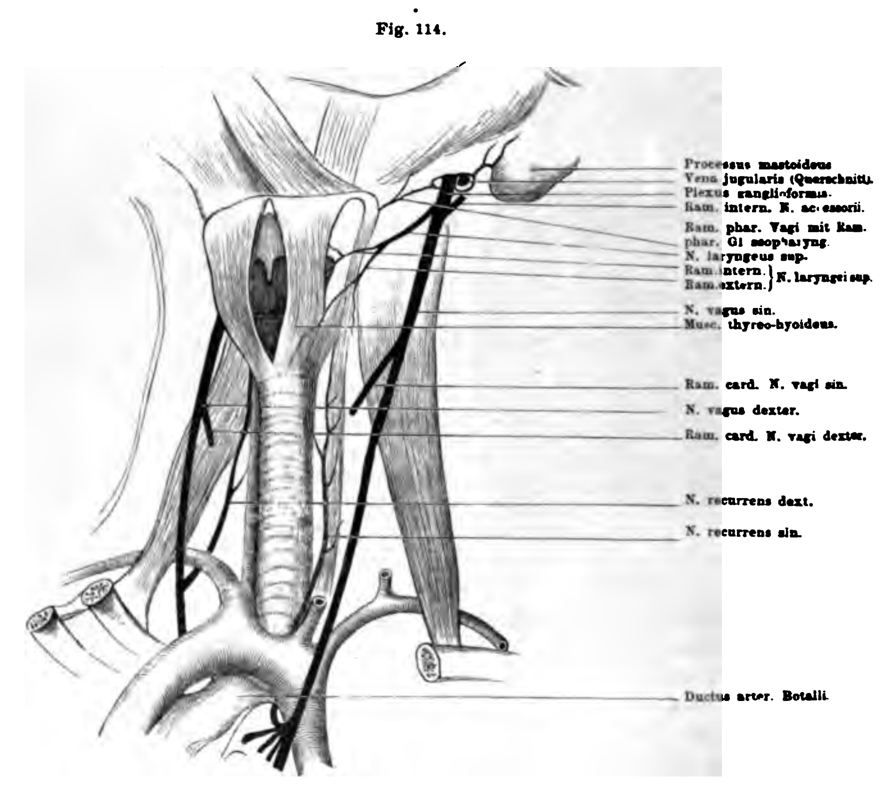
Die Venen verlaufen zumeist wie die Arterien, verbinden sich vielfach untereinander, sowie mit den Venen der Zungenwurzel und ergiessen sich in die Vena jugularis interna.

Die Lymphgefässe des Kehlkopfes finden sich am reichlichsten und sind am weitesten in der Schleimhaut der Seitenwand des Kehlkopfes oberhalb der Taschenbänder.

Die Nerven entstammen dem Vagus und Accessorius Willisii. Dagegen macht GRABOWER geltend, dass diese alte Ansicht irrig sei, da der Accessorius mit den Kehlkopfmuskeln nach seinen Untersuchungen nichts zu schaffen habe, deren Nerven vielmehr in den Bahnen der vier bis sechs untersten Wurzeln des Vagus verliefen. Er konnte durch Serienschnitte nachweisen, dass der Accessorius ein reiner Rückenmarksnerv sei und keinen Gehirnursprung besitzt. Der Nervus laryngeus superior geht vom Vagus nahe dem unteren Ende seines Knotengeflechtes ab und theilt sich zur Seite des grossen Zungenbeinhornes in zwei ungleich dicke Aeste. Der Ramus crico-thyreoideus s. externus versorgt mit dem Nerv. laryngeus medius, welcher aus dem vom Ramus pharyngeus Vagi mit anderen gebildeten Plexus pharyngeus und laryngeus hervorgeht (EXNER [8]), den Musc. crico-thyreoideus. Der Ramus internus s. maior des Laryngeus superior ist sensibler Natur und breitet sich theils in der Schleimhaut, welche den nach rückwärts gekehrten Umfang des Kehlkopfes, sowie die gegenüber liegende Dorsalwand des Schlundkopfes überzieht, theils in der Kehlkopfschleimhaut selbst aus. Der zweite Hauptnerv ist der Nervus laryngeus inferior s. recurrens. Derselbe entspringt aus dem Vagus, und zwar linkerseits während dessen Verlaufes vor dem Ende des Aortenbogens (Fig. 114) und

schlägt sich nach aussen vom Lig. arteriosum um die Concavität desselben zwischen ihr und dem Bronchus sinister hindurch zur hinteren Wand der Aorta, welche er zwischen der Carotis primitiva sinistra und dem Truncus anonymus verlässt, um vor der Speiseröhre in der Furche emporzusteigen, welche diese mit der Trachea erzeugt. Rechterseits entspringt der Recurrens vor der Art. subclavia aus dem Vagus und steigt hinter der Carotis zwischen Luft- und Speiseröhre gegen des Kehlkopf in die Höhe. Bezüglich der Versorgung der Kehlkopfmuskeln haben Untersuchungen von Exner weiter noch ergeben, dass der Musc. thyreo-arytaenoideus in seiner äusseren Portion gewöhnlich vom Nervus laryngeus inferior, in seiner inneren dagegen neben diesem auch noch vom Laryngeus superior beiderseits bedacht wird. Auch der Musc. crico-arytaenoideus lateralis wird neben dem Laryngeus

Fig. 114.



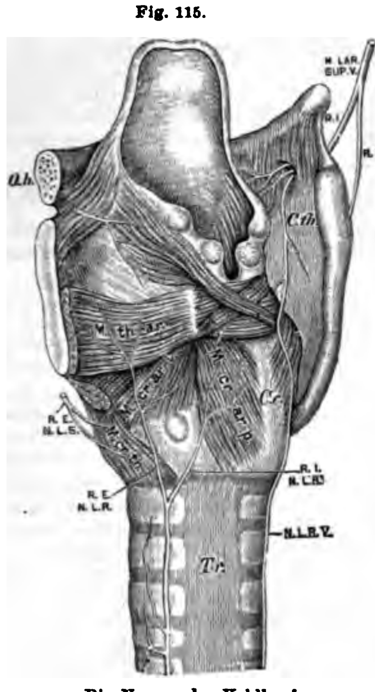
Die Rami laryngei N. vagi am Neugeborenen (Henle-Ziemssen).

inferior auch vom superior, und zwar in wechselnder Menge, innervirt. Hauptsächlich vom Laryngeus inferior erhält der Musc. crico-arytaenoideus posterior seine Nerven, doch treten zu ihm zuweilen auch noch Fasern vom Laryngeus superior der anderen Seite. Der Musc. transversus wird von beiden oberen und beiden unteren Kehlkopfnerven annähernd in gleichem Masse mit Nerven versehen. Die Schleimhaut des Kehlkopfes wird im oberen Theile hauptsächlich vom Larygeus superior, im unteren Theile vom Laryngeus inferior versorgt. Beide Nerven stehen sowohl auf derselben Seite, wie auch mit denen der anderen Seite in anastomotischen Verbindungen (Weinzweig [36]), Exner [8]).

Die Schleimhaut der Kehlkopfwände, mit Ausnahme der Interarytaenoidschleimhaut und der zwischen dem wahren und falschen Stimmbande belegenen Morgagni'schen Tasche (Ventriculus Morgagni), sowie die Schleim-

haut der Hinterfläche des Kehldeckels ist so straff an ihre Unterlage angeheftet, dass sie weder verschoben noch in Falten gelegt werden kann. Die Interarytaenoidschleimhaut dagegen ist mit zahlreichen longitudinalen Fältchen versehen, besitzt reichlich Drüsen und ist mit der vorderen Fläche des Musc. arytaenoideus transversus durch lockeren dehnbaren Zellstoff verbunden. Auch in der MORGAGNI'schen Tasche, deren Form und Grösse mannigfaltigen Veränderungen unterworfen sind, haftet die Schleimhaut locker auf ihrer fleischigen Unterlage und ist mit zahlreichen Drüsen versehen. Die wahren Stimmbänder sind von einer zarten und sehr locker angehefteten Schleimhaut bekleidet. Aus dem Kehlkopfe geht die Schleimhaut unmittelbar in die Luftröhre über, wo dieselbe durch eine Basalmembran von einem säulenartig angeordneten Flimmerepithel getrennt ist. Das Epithel der Kehlkopfschleimhaut ist nahe dem oberen Rande des Organes und an den Rändern der Stimmbänder ein pflasterförmiges und ist mit der Schleimhaut in unmittelbarer Verbindung. Im übrigen Kehlkopfraume wird das Epithel hauptsächlich durch lang gezogene, gegen die Tiefe meist fadenförmig auslaufende Flimmerzellen gebildet. Dieses Cylinderepithel ruht auf einer durchsichtigen, homogenen Basal- oder Grenzmembran, die meist innig mit dem fibrösen Gewebe der Mucosa verwachsen ist (VERSON [33]).

Fig. 115.



Die Nerven des Kehlkopfes.

Die Drüsen der Kehlkopfschleimhaut sind fast ausschliesslich acinöse Schleimdrüsen; sie finden sich am reichlichsten am Kehldeckelwulst, in der Umgebung der WRISBERG'schen Knorpel, an den Taschenbändern und in den Ventrikeln, sowie an der hinteren Larynxwand. Auch in der Schleimhaut des Stimmbandes finden sich Drüsen nahe dem Stimmfortsatze, an seiner Aussen- und Innenseite, sowie am vorderen Ende und unterhalb des Stimmbandes; auch nahe dem freien Rande des letzteren sind Drüsen nachgewiesen. In neuerer Zeit ist auf kleine Lymphdrüsenhaufen, welche zwischen Luft- und Speiseröhre in der Umgebung des Recurrens sich finden und bei tuberkulösen und krebsigen Processen stark anschwellen, aufmerksam gemacht worden; dieselben können Reizung des Recurrens und damit Stimmstörungen hervorrufen (GOUGUENHEIM und LEVAL-PIQUECHEF [12]).

Literatur. Hierher gehören alle Lehrbücher der Anatomie, sowie die unter Laryngoskopie angeführten Lehrbücher der Kehlkopfkrankheiten. Ferner: [1]) M. ALPIGER, Anatomische Studie über das gegenseitige Verhalten der Vagus- und Sympathicusäste im Gebiete des Kehlkopfes. Berlin 1890. — [2]) M. BOLDYREW, Ueber die Drüsen des Larynx und der Trachea, S.-A. — [3]) M. BOLDYREW, Beiträge zur Kenntniss der Nerven-, Blut- und Lymphgefässe der Kehlkopfschleimhaut. Arch. f. mikroskop. Anat. 1871, VII. — [4]) G. BROESICKE, Anatomische Mittheilungen. VIRCHOW's Archiv. 1884, XCVIII. — [5]) O. CHIARI, Ueber das Vorkommen von Drüsen in Polypen und Knötchen der Stimmbänder. Prager med. Wochenschrift. 1892, Nr. 37, S.-A. — [6]) C. DAVIS, Die becherförmigen Organe des Kehlkopfes. Arch. f. mikroskop. Anat. XIV. — [7]) LOUIS ELSBERG, Contribution to the normal and pathological histology of the cartilages of the larynx. Arch. of Laryngology. 1881, Nr. 4, 1882, Nr. 1. — [8]) SIGMUND EXNER, Die Innervation des Kehlkopfes. Sitzungsber. d. Wiener Akad. III. Abtheilung. Februar 1884, LXXXIX. — [9]) B. FRÄNKEL, Studien zur feineren Anatomie des Kehl-

kopfes. Arch. f. Laryng. 1893, I, 1. und 2. Heft. S.-A. — [10]) MAX FÜRBRINGER, Beitrag zur Kenntniss der Kehlkopfmusculatur. Jena 1875, Duft. — [11]) F. GANGHOFNER, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Kehlkopfes. Zeitschr. f. Heilkunde. 1880 und 1881. — [12]) GOUGUENHEIM et LEVAL-PIQUECHEF, Etude anatomique et pathologique des ganglions péritrachéo-laryngiens. Annal. des malad. de l'oreille, du larynx etc. 1884, Nr. 1. — [12a]) GRABOWER, Das Wurzelgebiet des motorischen Kehlkopfnerven. Centralbl. f. Physiol. 1890, Heft 20. S.-A. — [12b]) GRABOWER, Ueber die Kerne und Wurzeln des N. accessorius und N. vagus und deren gegenseitige Beziehungen. Arch. f. Laryng. 1894, II, 2. Heft. — [13]) WILH. HACK, Ueber die Varianten des physiologischen Kehlkopfbildes. Festschrift der 56. Naturforscher-Versammlung in Freiburg. 1883. — [14]) RUD. HEYMANN, Beitrag zur Kenntniss des Epithels und der Drüsen des menschlichen Kehlkopfes. VIRCHOW's Archiv. 1889, CXVIII. S.-A. — [15]) A. JACOBSON, Zur Lehre vom Bau und der Function des Musc. thyreo-arytaenoideus beim Menschen. Arch. f. mikroskop. Anat. 1887, XXIX. S.-A. — [16]) M. KANDARAZKI, Ueber die Nerven der Respirationswege. Arch. f. Anat. u. Phys. 1881. Anatomische Abtheilung. — [17]) A. A. KANTHACK, Beiträge zu der Histologie der Stimmbänder mit specieller Berücksichtigung des Vorkommens von Drüsen und Papillen. VIRCHOW's Archiv. 1889, CXVII, 3. Heft. — [18]) A. A. KANTHACK, Studien über die Histologie der Larynxschleimhaut. VIRCHOW's Archiv. 1889, CXVIII. S.-A. — [18a]) J. KATZENSTEIN, Ueber die Innervation des M. crico-thyreoideus. Arch. f. path. Anat. 1891, CXXX, 2. Heft. — [19]) HAIDAR KIAMIL, Ueber das Vorkommen der adenoiden Substanz im Kehldeckel. Referat in der Monatsschr. f. Ohrenhk. etc. 1877, Nr. 6. — [20]) HUB. v. LUSCHKA, Der Kehlkopf des Menschen. Tübingen 1871, Laupp. — [21]) MOURA, Laryngométrie. Revue mensuelle de Laryngologie etc. 1886 und 1887. — [21a]) A. ONODI, Die Innervation des Kehlkopfes. Wien 1895. Hölder. — [22]) RÜDINGER, Beiträge zur Anatomie des Kehlkopfes. Monatsschrift f. Ohrenhk. etc. 1876, Nr. 9. — [23]) PH. SCHECH, Ueber die Functionen der Nerven und Muskeln des Kehlkopfes. Berliner klin. Wochenschr. 1873, Nr. 20. — [24]) PH. SCHECH, Experimentelle Untersuchungen über die Functionen der Nerven und Muskeln des Kehlkopfes. Zeitschr. f. Biologie. IX. — [25]) PH. SCHECH, Studien über den Schiefstand des Kehlkopfes und der Glottis. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 17. — [26]) MAX SCHOTTELIUS, Die Kehlkopfknorpel. Wiesbaden 1879, Bergmann. — [27]) L. v. SCHRÖTTER, Ueber das Vorkommen von Fettgewebe im Larynx. Monatsschr. f. Ohrenhk. etc. 1884, Nr. 4. — [28]) KARL SEILER, Researches of the minute anatomy of the larynx normal and pathological. Arch. of Laryngology. 1880, Nr. 1, 2; 1881, Nr. 1. — [29]) N. SIMANOWSKY, Beiträge zur Anatomie des Kehlkopfes. Arch. f. mikroskop. Anat. 1883, XXII. — [30]) N. SIMANOWSKY, Ueber die Regeneration des Epithels der wahren Stimmbänder. Arch. f. mikroskop. Anat. 1883, XXII. — [31]) N. SIMANOWSKY, Zur Lehre über Innervation des Larynx. BOTKIN's klin. Wochenschr. 1884. Referat in der Monatsschr. f. Ohrenhk. etc. 1885, Nr. 6. — [32]) N. SIMANOWSKY, Ueber die Beziehung der Kehlkopfnerven zur Innervation der einzelnen Kehlkopfmuskeln. Getschen klin. Gazeta. 1885. Referat in SEMON's Internat. Centralbl. f. Laryngologie. II. 1885 und 1886, Nr. 2. — [33]) ENRICO VERSON, Beiträge zur Kenntniss des Kehlkopfes und der Trachea. Sitzungsber. der Wiener Akademie. Mai 1868, LVII, I. Abtheilung. — [34]) WEINBERG, Untersuchungen über die Gestalt des Kehlkopfes in verschiedenen Lebensaltern. Arch. f. klin. Chir. XXI. — [35]) E. WEINZWEIG, Zur Anatomie des Kehlkopfnerven. Sitzungsber. d. Wiener Akad. 1882, LXXXVI, III. Abtheilung, Juni-Heft. — [36]) ZUCKERKANDL, Ueber Asymmetrie des Kehlkopfgerüstes. Monatsschrift f. Ohrenhk. 1887, Nr. 12, pag. 347. — (26. III. 1896.)

Maximilian Bresgen.

Larynxchorea. Mit diesem Namen werden von verschiedenen Laryngologen verschiedene Affectionen bezeichnet. SCHRÖTTER belegt mit diesem Namen eine Affection des Larynx, bei der es zu continuirlichen oder zu nur in geringen Intervallen auftretenden Hustenstössen kommt, die sich durch einen ganz besonderen, oft beinahe musikalischen Charakter und durch eine ganz besondere Stärke auszeichnen, so dass sie weithin gehört werden. Neben diesen eigenthümlichen Hustenstössen finden sich gleichzeitig Contractionen in anderen Muskelgebieten, so im Gesicht u. s. w. Die Affection hat, wie SCHRÖTTER ausdrücklich hervorhebt, mit der Hysterie nichts zu schaffen; sie zeigt sich vielfach bei jugendlichen anämischen Individuen. MACKENZIE versteht unter Chorea laryngis eine tremulirende Action der Kehlkopfmuskeln, welche er bei schwachen und hochgradig nervösen Personen beobachtet hat, betont aber ausdrücklich, dass er laryngoskopische Untersuchungen bei an Veitstanz leidenden Personen niemals angestellt hat. SCHECH bemerkt, dass sich die wahre Chorea laryngis durch ungenügende Stärke und Ausdauer der Stimmbandspannung charakterisirt und v. ZIEMSSEN konnte die Unruhe der Kehlkopfmuskeln, die zuckenden Contractionen der Stimmbandschliesser, -Oeffner und- Spanner sehr gut übersehen. Mit Rücksicht auf die unter den Namen »Chorea laryngis« verschieden beschriebenen

Affectionen hält GOTTSTEIN es für gerathen, den Namen ganz fallen zu lassen. Ich muss nach meinen Beobachtungen mein völliges Einverständniss mit GOTTSTEIN aussprechen. Ich habe zunächst selbst einige Fälle von Veitstanz laryngoskopisch untersucht und bei diesen fast durchgängig keine Mitbetheiligung der Kehlkopfmusculatur beobachtet; wenn auch infolge der choreaartigen Zuckungen des Körpers die Untersuchung des Larynx etwas erschwert ist, so gelingt es doch mit Ausdauer, ein gutes laryngoskopisches Bild in allen Fällen zu gewinnen und man überzeugt sich hierbei, dass die Kehlkopfmusculatur durchaus nicht jene unwillkürlichen Mitbewegungen bei der Ausführung der willkürlichen phonatorischen (adductorischen) oder abductorischen Bewegungen zeigt, wie wir sie bei den übrigen Muskeln des Körpers hierbei beobachten. Ueberdies ist es bemerkenswerth, dass jene von SCHRÖTTER beschriebenen Hustenstösse, welche auch GOTTSTEIN bei jugendlichen Individuen mit choreaartigen Muskelzuckungen des Gesichts und der Extremitäten beobachtet hat, während der Phonation verschwinden. In diesen Fällen handelt es sich demnach wohl um gewisse nervöse Störungen, deren Ursachen noch vielfach unbekannt sind, zumal anatomische Untersuchungen hierüber fehlen.

Therapeutisch sind kalte Begiessungen des Kopfes und des Rückens im warmen Bade, Chinin und Bromkalium in grösseren Dosen am Platz.

Literatur: MACKENZIE, Die Krankkeiten des Halses. Wien 1880, pag. 665. — SCHECH, Ueber phonischen Stimmritzenkrampf. Aerztl. Intelligenzbl. 1879, Nr. 24. — F. J. KNIGHT, Chorea laryngis. Arch. of Laryngol. 1883, IV, Nr. 3, pag. 180 und Arch. of Laryngol. 1880, I, Nr. 2, pag. 154. — SCHRÖTTER, Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes u. s. w. Wien 1892, pag. 395. — GOTTSTEIN, Krankheiten des Kehlkopfes. Leipzig 1890, pag. 235.

B. Baginsky.

Larynxdiphtherie, s. Diphtheritis, VI, pag. 20.

Larynxexstirpation, s. Larynxgeschwülste.

Larynxfistel, s. Luftfistel.

Larynxgeschwülste. Die Geschwülste des Kehlkopfes stellen theils breit aufsitzende, theils gestielte, polypenartig in die Larynxhöhle hineinhängende Neubildungen von verschiedener Grösse und verschiedener Dignität dar. Derselben wird bereits von MORGAGNI und später von LIEUTAUD Erwähnung gethan, soweit die anatomischen Verhältnisse in Betracht kommen; klinisch wurden dieselben in der vorlaryngologischen Zeit meist nicht weiter berücksichtigt und erkannt und deshalb auch die Möglichkeit der operativen Entfernung kaum in Erwägung gezogen. Wahrscheinlich operirte KODERICK im Jahre 1750 vom Munde aus den ersten Kehlkopfpolypen mittels eines sogenannten Rosenkranzes. Später berichten ASTLEY COOPER, BRAUERS in Lüttich, REGNOLI und RYLAND über Fälle, welche sie mittels Thyreotomie und vorausgeschickter Tracheotomie entfernt hatten. Eine ausführliche Arbeit über diesen Gegenstand veröffentlichte erst EHRMANN in Strassburg 1850, welcher 31 Fälle von Neubildungen im Kehlkopfe zusammenstellte und in einer monographischen Bearbeitung auf die Bedeutung derselben hinwies. Weiterhin wurde namentlich durch ROKITANSKY unser Wissen über den vorliegenden Gegenstand erheblich gefördert, und MIDDELDORPF konnte 1854 bereits 64 in der Literatur verzeichnete Fälle zusammenstellen.

Nach Einführung des Kehlkopfspiegels steigerte sich die Zahl der zur Beobachtung gelangenden Kehlkopftumoren ausserordentlich und nach der ersten von V. v. BRUNS an seinem Bruder ausgeführten endolaryngealen Exstirpation eines Kehlkopffibroms wurden nunmehr von Anderen, LEVIN, GIBB, FAUVEL, MACKENZIE, TOBOLD u. A., zahlreiche Fälle veröffentlicht, so dass es heute kaum möglich sein dürfte, auch nur in ungefähren Zahlen die Summe der beobachteten und operirten Kehlkopftumoren anzugeben. Nach

der Zusammenstellung von SEMON auf Grund einer von ihm zu einem anderen Zwecke angeregten Sammelforschung sind in dem Zeitraume von 1862 bis 1888 von 107 Laryngologen 10.747 Kehlkopfgeschwülste beobachtet worden. Bei dieser Sammelforschung sind nicht alle Aerzte betheiligt, so dass die Zahl der wirklich beobachteten Fälle eine noch erheblich grössere ist, überdies datirt die Zusammenstellung 7 Jahre zurück.

Die im Larynx vorkommenden Tumoren, für welche vielfach der allgemein klinische Name Polyp gebraucht wird, sind entweder gutartig oder bösartig und wir behalten auch diese Classificirung bei, obschon, wie wir später noch zu erwähnen haben werden, einzelnen sogenannten gutartigen Geschwülsten die Fähigkeit zukommt, in bösartige Geschwulstformen überzugehen.

A. Die gutartigen Geschwülste.

Aetiologie. Dieselbe ist, wie bei den Neubildungen überhaupt, keineswegs klar und wir sind ausser Stande, einen bestimmten Grund für die Entstehung der Larynxgeschwülste anzugeben. Für die Entstehung der gutartigen Geschwülste wird zumeist der chronische Katarrh ätiologisch herangezogen, und obschon gewiss die nämlichen Schädlichkeiten, welche Veranlassung geben zu chronisch-katarrhalischen Reizzuständen des Larynx, das Wachsthum von kleineren Tumoren fördern können, so ist es doch immerhin auffallend, dass bei der sehr grossen Zahl von chronischen Larynxkatarrhen, welche zur Beobachtung gelangt, eine doch nur verschwindend kleine Zahl Tumoren im Gefolge hat; es dürften deshalb doch noch immerhin andere, weitere Ursachen herangezogen werden müssen, umsomehr, da wir nicht selten Tumoren des Larynx da finden, wo die sonstige Schleimhaut völlig normal erscheint. In diesen Fällen muss man immerhin an die Möglichkeit rein localisirter Entstehungsursachen denken, nur bleibt bei alledem das Wesen derselben unklar. Und diese Unklarheit wird nicht gerade gefördert durch die von den französischen Laryngologen angenommene polypöse Diathese, bei der ausser im Larynx auch an anderen Körperstellen polypenartige Bildungen, Papillome vorkommen. Ob Larynxtumoren und speciell die sogenannten Papillome congenital vorkommen, ist bis jetzt vielfach behauptet und ebenso bestritten worden. Zu Gunsten der ersteren Annahme sprechen jene Fälle, welche nach Ausweis der Anamnese bereits bei der Geburt tonlos waren und später, als die laryngoskopische Untersuchung möglich wurde, die Anwesenheit eines Tumors im Larynx erkennen liessen. Dass Larynxtumoren in der frühesten Kindheit sicher zur Beobachtung gelangen, darüber giebt die Literatur positiven Aufschluss, und ich könnte aus meiner Thätigkeit über mehrere derartige Fälle berichten.

Als ätiologische Momente können wir noch mechanische, thermische und chemische Reize des Larynx anführen, und namentlich ist die berufsmässige Ueberanstrengung des Stimmorganes ausserordentlich günstig für die Entstehung der Larynxtumoren.

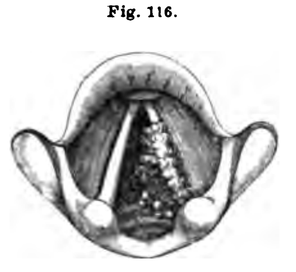
Im Allgemeinen werden Männer häufiger befallen als Frauen und es sind die mittleren Jahre von 20—55 besonders bevorzugt.

Pathologische Anatomie. Von den gutartigen Tumoren, welche im Larynx vorkommen, nennen wir die papillären Fibrome (Papillome), die Fibrome, Cysten, Lipome, Myxome, Ekchondrome und die Schilddrüsengeschwülste; sehr selten kommen Angiome, Adenome und Lymphome vor.

1. Das Fibroma papillare (Papillom), Fig. 116, 117 und 118; es besteht aus einzelnen oder gruppenartig nebeneinander stehenden Papillen und lässt eine blumenkohl-, maulbeer- oder hahnenkammartige Form erkennen. Es kommt von allen Neubildungen am häufigsten vor und man findet es überall, im Larynx, an den Stimmbändern, an den Taschenbändern, an der Epiglottis, solitär und multipel in variabler Grösse, so dass es in der äusseren Form

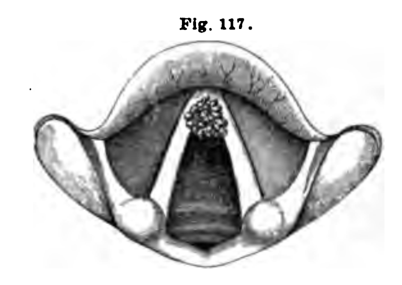
von der kleinen Warze bis zu den blumenkohlähnlichen Geschwülsten (OERTEL) variirt. Der Name »Papillom« wird von den Klinikern vielfach gebraucht, obwohl VIRCHOW diesen Namen verwirft; nach ihm handelt es sich bei diesen

Fig. 116.



Papillom am rechten Ventriculus Morgagnii.

Fig. 117.



Papillom am Glottiswinkel.

Tumoren um epitheliale Wucherungen und Verdickungen des Epithels, um jene Vorgänge, wie er sie bei der Pachydermia verrucosa beschrieben hat; die Entwicklung der Papillen ist etwas Secundäres und kommt erst in zweiter Reihe in Betracht.

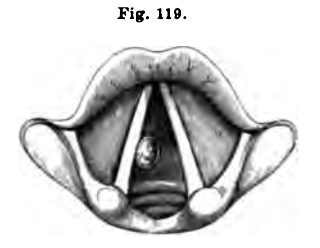
Fig. 118.



Papillome an Stimm- und Taschenbändern.

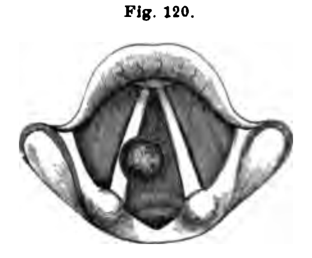
Die Farbe dieser Tumoren erscheint grauweiss oder blassröthlich und kann das Wachsthum derselben oft in schneller Weise vor sich gehen, was man namentlich bei Recidivirungen nach etwaigen Operationen zu beobachten Gelegenheit hat.

Fig. 119.



Fibrom am linken Stimmbande.

Fig. 120.



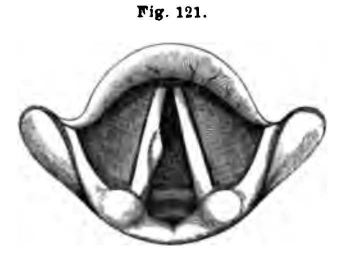
Fibrom am linken Stimmbande.

2. Das Fibrom, Fig. 119 und 120. Sie stellen kugelige, kleinere oder grössere Geschwülste dar und kommen nicht so häufig vor wie die Papillome. Ihre Gestalt, Grösse, Form und ihr Aussehen sind wechselnd; meist sitzen sie an den Stimmbändern und werden, wenn sie in Form kleiner Knötchen häufig symmetrisch am freien Rande der Stimmbänder sitzen, als sogenannte Sängerknötchen von STOERK bezeichnet. Das der Name gerade glücklich gewählt ist, können wir nicht behaupten, da die Knötchen ebenso häufig bei

Nichtsängern vorkommen. Die Fibrome können breitbasig oder gestielt sein, im letzteren Falle kann der Stiel kürzer oder länger sein und hievon hängt auch ihre Beweglichkeit ab, welche so gross sein kann, dass die Tumoren durch den in- oder exspiratorischen Luftstrom hin- und hergeschleudert werden können. Die mikroskopische Untersuchung der Fibrome ergiebt, dass sie aus einem faserigen Bindegewebe bestehen, welches mit elastischen Fasern durchsetzt ist. Das Wachsthum erscheint äusserst langsam und Recidive werden nach stattgehabter Exstirpation erst nach relativ langer Zeit, manchmal auch gar nicht beobachtet.

3. Cysten, Gallert- oder Colloidcysten, Schleimpolypen (Fig. 121) sind nicht häufig und können als erbsen- bis weinbeergrosse Geschwülste mit breiter Basis, besonders aus dem Ventriculus Morgagni herauskommend, mit seröser oder colloidartiger farbloser Flüssigkeit gefüllt erscheinen. Meist handelt es sich bei ihnen um Retentionsgeschwülste von Drüsen, deren Secrete durch gehinderten Abfluss sich ansammeln. Die an den Stimmbändern vorkommenden Cysten haben mit Erkrankungen von Drüsen oder Retentionsproducten derselben nichts zu thun; hier beobachten wir blasenartige Erhebungen der Schleimhautoberfläche mit seröser Exsudation, bei denen, wie die mikroskopische Untersuchung ergiebt, an der Innenfläche ein Epithel fehlt und

Fig. 121.



Colloid-Cyste am linken Stimmbande.

Fig. 122.



Lipom.

deren Entstehung deshalb wohl auf degenerative Veränderungen der Schleimhaut direct zurückgeführt werden muss. Die Grösse derselben ist schwankend, doch erreichen sie meist nicht erhebliches Wachsthum.

4. Ekchondrome, Knorpelgeschwülste, zeigen sich als bald mehr circumscripte, bald mehr diffus sich ausdehnende, glatte oder knotige Geschwülste, welche nach VIRCHOW von der Cartilago thyreoidea und cricoidea ausgehen und im Allgemeinen seltener beobachtet werden. Mikroskopisch bestehen sie aus Knorpelmasse mit einer bindegewebigen gefässführenden Hülle, welche auch in das Innere Fortsätze sendet, wodurch vielfach ein lappiger Bau bedingt wird.

5. Fettgeschwülste, Lipome (Fig. 122) sind im Larynx sehr selten. Die Zahl der mitgetheilten Fälle ist eine äusserst beschränkte, so haben WAGNER, TOBOLD, BRUNS und SCHRÖTTER je einen Fall beschrieben. In dem v. BRUNS'schen Falle war die Geschwulst wahrscheinlich angeboren und ging dieselbe von der hinteren Kehlkopfwand aus und war von weicher elastischer Consistenz und röthlicher Farbe. Der von v. SCHRÖTTER operirte Fall von Larynxlipom sass auf dem Lig. glossoepiglotticum medium, dem Seitenrande der Epiglottis, am Lig. pharyngo-epiglotticum und der Plica aryepiglottica sinistra auf und bestand, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, aus einer Reihe grösserer und kleinerer Fettläppchen, zwischen denen mehr oder weniger reichlich faserige Bindegewebszüge mit grossen Gefässen hinzogen.

6. Myxome. Ueber das Vorkommen derselben liegen bisher wenig sichere Beweise vor; EPPINGER lässt das Vorkommen derselben als sehr zweifelhaft erscheinen und ist der Meinung, dass es sich nur um ödematöse

Veränderungen des Gewebes handelt und nicht um wirkliche Geschwülste. Mit Recht betont v. SCHRÖTTER, dass die in der Literatur vorliegenden Mittheilungen über das Vorkommen von Myxomen im Larynx einer strengen Kritik gegenüber nicht Stand halten, indem der wirkliche Nachweis eines Myxoms im Larynx fehlt. Auch sind in dieser Beziehung die Untersuchungsergebnisse von KANTHACK nicht beweiskräftig, da er eine Degeneration im fibrösen Gewebe irrthümlich für eine myxomatöse Veränderung erklärt. Ob die von TAUBER, THOMPSON, M. SCHMIDT u. A. beobachteten Fälle reine Myxome waren, ist auch nicht über jeden Zweifel erhaben.

7. Schilddrüsengewebsgeschwülste; dieselben kommen selten vor als stenosirende Neubildungen, durch welche mehr oder weniger hochgradige Athemnoth herbeigeführt werden kann. Dieselben haben ihren Sitz unterhalb der Stimmbänder an der Cartilago thyreoidea, cricoidea, und selbst im oberen Theile der Trachea. Derartige Fälle sind beschrieben von v. ZIEMSSEN, v. BRUNS, v. SCHRÖTTER u. A. und handelt es sich hierbei entweder um das Hineinwachsen einer Struma in das Innere des Larynx oder um eine Geschwulst, welche aus einem bei der ersten Anlage abgeschnürten Drüsenläppchen entsteht.

Von gutartigen Neubildungen des Larynx sind noch beobachtet Angiome, Adenome, Lymphome, welche indess so äusserst selten auftreten, dass eine kurze Erwähnung derselben genügen dürfte. Von erheblichem klinischen Interesse sind dieselben nicht.

Symptomatologie und Verlauf. Von der Grösse der Tumoren und besonders von dem Sitze und der Ausdehnung derselben werden die Symptome beeinflusst. Grosse Geschwülste können oft geringe, kleinere dagegen auffallende Erscheinungen und Beschwerden hervorrufen. Das hervorragendste und vielfach auch nur das einzigste Symptom ist Heiserkeit in verschiedenster Abstufung bis zur vollständigen Aphonie. Gleichwohl ist indess auf dieses Symptom ein nur bedingter Werth zu legen, da es Neubildungen genug giebt, welche ohne jede Stimmstörung bestehen können. Tumoren, welche an der Epiglottis ihren Sitz haben, nicht gestielt sind und die Stimmbänder nicht berühren, können, wie sich auch aus der Physiologie der Stimmbildung ergiebt, ohne alle Beschwerden Jahre lang getragen werden. Anders dagegen bei solchen Tumoren, welche an den Stimmbändern selbst festhaften oder bei der Phonation in die Glottis hineingerathen. Hier kann die Stimmstörung einen hohen Grad erreichen und es können kleinere, am freien Rande der Stimmbänder sitzende Tumoren grössere Störungen erzeugen als grössere gestielte Gewächse, welche unter Umständen bei der Phonation in das Larynxlumen hineinhängen und so die Vibration der Stimmbänder in nur sehr geringem Masse stören. Neubildungen an der hinteren Larynxwand, welche die Adduction der Stimmbänder stören, haben starke Heiserkeit, meist völlige Aphonie zur Folge. Eine gleiche Erscheinung verursacht das Vorhandensein zahlreicherer, den oberen Kehlkopfraum einnehmender Neoplasmen, die diffus sich ausbreitenden Papillome, welche die ganze Mechanik des Kehlkopfes stören können. Im Grossen und Ganzen kann die Stimme, namentlich bei gestielten Neubildungen, zeitweilig wechseln, so dass, je nach der Lage des Polypen während des Sprechactes, die Stimme laut und heiser erscheinen kann. Weitere Symptome sind Athmungsbeschwerden, Hustenreiz und in einzelnen Fällen gewisse Schmerzempfindungen. Was die Athmungsbeschwerden betrifft, so kommen dieselben nur bei sehr grossen Geschwülsten, welche den Aditus ad laryngem verlegen, vor. Es kann sich unter Umständen eine in- und exspiratorische Dyspnoe einstellen zugleich mit laryngospastischen Erscheinungen, sei es spontan oder durch äusserliche Veranlassungen durch psychische Erregungen, körperliche Anstrengungen u. s. w. Auch eine veränderte Körperlage, das Liegen

auf der einen oder anderen Seite oder das Tieferliegen mit dem Kopfe kann Athmungsbeschwerden, selbst plötzliche Erstickungsparoxysmen hervorrufen, wenn der Polyp sich auf die Glottisspalte legt.

Hustenreiz ist nur zeitweilig vorhanden, namentlich wenn infolge der Neoplasmen chronisch katarrhalische Reizzustände unterhalten werden; unter solchen Verhältnissen kann der Husten in Paroxysmen auftreten, heiser und trocken erscheinen.

Schmerzen bestehen bei gutartigen Tumoren fast niemals, auch keine Schlingbeschwerden, obschon Parästhesien, Fremdkörpergefühl u. s. w. unter Umständen dem Patienten sehr lästig werden können.

Der Verlauf der gutartigen Larynxgeschwülste ist im Allgemeinen ein sehr chronischer. Dieselben zeigen, mit Ausnahme der Papillome, ein sehr langsames Wachsthum und wenn sie eine bestimmte Grösse erreicht haben, so pflegen sie stationär zu bleiben. Die Papillome allein zeichnen sich durch eine grosse Recidivfähigkeit aus und alle Autoren berichten einstimmig über das schnelle Wiederwachsen derselben nach der ersten Entfernung, und zwar nicht blos an dem ersten Sitze, sondern auch an sonst früher gesunden Stellen. Die Recidivirung der Fibrome ist eine relativ seltenere, obschon auch hier Rückfälle vorkommen. Gestielte Neubildungen können, wenn auch selten, ausgehustet werden, ebenso können Polypen sich spontan zurückbilden, wie derartige Beobachtungen von B. FRAENKEL u. A. dies bekunden.

Diagnose und laryngoskopischer Befund. Ueber das Vorhandensein von Neubildungen kann nur der Kehlkopfspiegel allein Aufschluss geben und es ist dabei festzuhalten, dass Neubildungen an allen Theilen des Larynxraumes vorkommen können. Am häufigsten sind die Stimmbänder, und zwar deren Ränder, der Sitz von Polypen, demnächst die Ventriculi Morgagni, die Taschenbänder, die vordere Larynxwand und der Glottiswinkel; am seltensten kommen gutartige Neubildungen an den aryepiglottischen Falten und den Arytaenoidknorpeln vor. Es ist besonders erwähnenswerth, dass kleinere Polypen namentlich an der vorderen Commissur bei nach hinten geneigter Epiglottis und stark vorspringendem Epiglottiswulst sich leicht dem Blicke entziehen können und es ist auch vielfach schwierig, die Insertionsstellen derartiger Gewächse genau festzustellen. Erst die wiederholte Untersuchung, zumal unter Application einer 15%igen bis 20%igen Cocainlösung ergiebt in manchen Fällen sichere und positive Resultate. Hierbei ist bezüglich der Natur der Neubildung die Gestalt des Tumors, ihr Aussehen, ihre sonstige Beschaffenheit, ihr Verhalten zur Nachbarschaft zu berücksichtigen und es sind alle diejenigen Momente in Erwägung zu ziehen, welche eine genauere Diagnose gewährleisten können, wobei wir festhalten müssen, dass wir am häufigsten Fibrome und papilläre Fibrome zu beobachten Gelegenheit haben, und dass diese Tumoren die am häufigsten vorkommenden sind. Ueberall da, wo die laryngoskopische Untersuchung auf Schwierigkeiten stösst, wie bei Kindern, kann deshalb die Diagnose lange Zeit zweifelhaft erscheinen, da aus den klinischen Symptomen allein die Stellung der Diagnose immerhin mit grossen Schwierigkeiten verknüpft erscheint und Irrthümer genug auf diese Weise entstehen. Aber auch in Fällen, in denen wir uns durch das Laryngoskop von dem Verhalten des Kehlkopfes überzeugen können, lassen sich nicht immer neoplasmatische Gebilde aus anderen Ursachen von wirklichen gutartigen Tumoren differentiell feststellen. Hier sind zu berücksichtigen die krankhaften Producte der Syphilis, der Tuberkulose, des Lupus, welche insgesammt zeitweilig, namentlich im Anfangsstadium, den Charakter gutartiger Neubildungen an sich tragen können und deren Diagnose selbst für den erfahrenen Laryngologen unter Umständen sehr erschwert sein kann. Es kann hier zeitweilig erst die histologische Untersuchung des bereits exstirpirten Tumors Aufklärung bringen, was in zweifelhaften

Fällen schon bezüglich der etwa zu stellenden Prognose von grosser Bedeutung ist.

Prognose. Dieselbe ist bei den gutartigen Geschwülsten als eine relativ günstige zu bezeichnen, da in der grösseren Zahl der Fälle die Entfernung der Tumoren auf endolaryngealem Wege möglich ist und demgemäss die etwaigen Gefahren beseitigt werden können, und die Prognose gestaltet sich um so günstiger, je leichter die Entfernung der Tumoren vor sich gehen kann. Am günstigsten ist die Prognose bei den kleineren Fibromen, da dieselben selbst bei jahrelangem Bestande nur sehr wenig wachsen; ungünstiger gestalten sich die Verhältnisse bei den Papillomen schon wegen ihrer Recidivfähigkeit und wegen ihres relativ schnellen Wachsthums, wodurch naturgemäss leichter Suffocationserscheinungen herbeigeführt werden können.

Dazu kommt noch, dass diese Tumoren gerade vielfach bei Kindern vorkommen, deren Kehlkopf, an und für sich schon eng, durch die Neubildung noch weiterhin verlegt wird. In diesen Fällen gestaltet sich die Prognose stets zweifelhaft, da die Erstickungsgefahr vielfach des Nachts eintritt und auch selbst die prophylaktische Tracheotomie mit so vielen Gefahren verknüpft ist, dass durch dieselbe die Prognose nicht erheblich gebessert erscheint.

Auch bezüglich der phonetischen Resultate, der Wiederherstellung der Stimme, ist die Diagnose wechselnd; sie hängt ab von der Art, der Grösse des Tumors, von dem Sitze desselben u. s. w. und ist da als günstig zu bezeichnen, wo wir voraussichtlich ohne weitere Läsionen, mit völliger Erhaltung der normalen Stimmbandverhältnisse die Neoplasmen entfernen können, so bei kleinen gestielten Fibroiden. Anders bei breitbasig aufsitzenden multiplen Papillomen, nach deren Entfernung immerhin noch an den für die normale Stimmbildung physiologisch wichtigen Theilen Verdickungen und Schwellungen zurückbleiben können, welche hier störend einwirken.

Bei der Betrachtung der Prognose müssen wir auch noch der neuerdings zur Discussion gestellten Frage Erwähnung thun, ob ursprünglich gutartige Neubildungen des Kehlkopfes in bösartige übergehen können und namentlich auch, ob dieser Uebergang durch endolaryngeale Eingriffe befördert wird. Diese Fragen waren angeregt durch eine Behauptung Lennox Browne's, dass gutartige Geschwülste nicht selten einen bösartigen Charakter annehmen infolge des durch Operationsversuche gesetzten Reizes. In letzter Linie sollte diese Meinung massgebend sein für die Indication und Ausführng endolaryngealer Operationen; letztere sollten demnach nur zur Erfüllung einer Indicatio vitalis ausgeführt werden. Die Resultate der eingangs dieser Arbeit erwähnten Sammelforschung Semon's ergaben, dass zwar auch im Kehlkopf unter dem Einflusse uns noch unbekannter Verhältnisse ohne endolaryngeale Operationsversuche gutartige Geschwülste spontan in bösartige übergehen können, dass aber dieses Ereigniss äusserst selten ist. Unter 10.747 Fällen werden 12 aufgeführt, unter denen ein derartiger Uebergang spontan stattgefunden haben soll. Davon war nur ein einziger einwandfrei, die anderen Fälle liessen betreffs der Deutung manchen Zweifel zu. Demgemäss ist also die Prognose der gutartigen Neoplasmen zu beurtheilen und da die Sammelforschung auch bezüglich des zweiten Punktes, ob nämlich durch endolaryngeale Operationen benigne Geschwülste des Larynx leicht in maligne verwandelt werden können, fast negative Antwort ergeben hat, da nur in den allerseltensten Fällen ein derartiger Vorgang statthat, so werden wir auch in unserem therapeutischen Verfahren der endolaryngealen Entfernung der Tumoren vorläufig keine Aenderung eintreten lassen.

Therapie. Gutartige Neubildungen können nur auf operativem Wege entfernt werden, und zwar entweder intralaryngeal unter Anwendung des Kehlkopfspiegels oder extralaryngeal, d. i. durch künstliche Eröffnung des

Larynxraumes, und ist die operative Entfernung da dringend geboten, wo respiratorische Beschwerden durch die Tumoren herbeigeführt werden und wo dieselben durch das Wachsthum der Geschwulst sich steigern.

I. Die endolaryngealen Operationsmethoden.

Die intralaryngeale Operationsmethode erfordert zunächst eine sichere und geübte Hand des Operateurs und ein entschlossenes Mitwirken und Entgegenkommen des Patienten. Je kleiner die Neubildung ist, desto grösser sind die Schwierigkeiten der Entfernung. Eine allgemeine Chloroformnarkose ist nicht zulässig, da der Narkotisirte die unumgänglichen Desiderate: Hervordrängung der Zunge, williges Entgegenkommen u. s. w. nicht erfüllen würde. Dagegen ist die locale Anästhesie ausserordentlich wichtig für das schnelle Gelingen der Operation, da auf diese Weise infolge des Fehlens der Reflexe die Einführung der Instrumente in den Larynx ausserordentlich erleichtert ist. Mit der Einführung des Cocainum muriaticum in die laryngologische Thätigkeit sind die übrigen früher für die locale Anästhesirung gebrauchten Mittel (Morphium, Kalium bromatum u. s. w.) gänzlich verlassen und es werden jetzt nur Einpinselungen einer 15—20%igen Lösung von Cocain in den Larynx angewendet. Mit Hilfe derselben gelingt es in fast allen Fällen, die locale Empfindlichkeit soweit herabzusetzen, dass die Operation der endolaryngealen Entfernung, zu der man früher Wochen und Monate brauchte, meist in der ersten Sitzung und mit Erfolg beendet werden kann.

Bei der grossen Verschiedenheit der vorkommenden Fälle lassen sich ganz bestimmte Regeln und Vorschriften für die einzelnen Operationsmethoden und für die zu verwendenden Instrumente nicht angeben. Es muss der Einsicht und dem Ermessen des Operateurs überlassen bleiben, jeden vorliegenden Fall zu individualisiren. Jedes Larynxinstrument muss so dünn und schlank als möglich gearbeitet sein, damit man den Einfall des Lichtes und den Einblick in den Larynxraum nicht beeinträchtigt.

Am häufigsten finden Verwendung Messer, schlingenartige Instrumente, und Quetschpincetten. Die Operation geschieht durch Abquetschen, Abschneiden, Anstechen, Abschnüren, durch Aetzen mit chemischen oder thermischen Mitteln, durch Galvanokaustik.

Das Abquetschen und Zerquetschen der Neubildungen wird mittels der Kehlkopfzangen oder Kehlkopfpincetten vorgenommen. Diese Methode, fast ausschliesslich in Frankreich und England geübt, eignet sich für kleinere, brüchige und weiche Neubildungen, welche einzeln oder in Masse im Larynx sich vorfinden. Die Instrumente, welche sich am meisten empfehlen, sind die Quetschpincetten von v. Schrötter und v. Bruns.

Sie werden bei der Anwendung unter Leitung des Spiegels geschlossen in den Larynx eingeführt und erst im Moment geöffnet, in dem man, an die zu entfernende Geschwulst angelangt, dieselbe leicht und bequem fassen kann. Es bedarf wohl kaum der besonderen Bemerkung, dass man jede Läsion benachbarter Theile unter allen Umständen vermeiden soll.

Das Abschneiden und Anstechen der Neubildungen wird ausgeführt durch gedeckte und ungedeckte grössere oder kleinere Lanzenmesserchen, durch schneidende Zangen und durch die Guillotine. Alle dünn- und dickgestielten Neubildungen sind diesen Instrumenten zugänglich und ist diese Methode namentlich bei den kleinen Fibromen besonders empfehlenswerth. Allerdings erfordert dieselbe eine sichere Hand und es muss die Messerführung unter Leitung des Spiegels so erfolgen, dass man jederzeit die Spitze des Messers im Auge habe. Um alle Nebenverletzungen auch hier zu vermeiden, empfiehlt es sich, lieber gedeckte Messer anzuwenden. Empfehlenswerth ist das Instrument von v. Bruns.

Da, wo es nicht gelingt, die Basis einer Neubildung mit dem Messer völlig abzuschneiden, muss man durch wiederholte Discisionen derselben die nekrotische Abstossung herbeizuführen suchen. Bei Polypen an der vorderen Commissur und an den aryepiglottischen Falten bedient man sich besonderer für diesen Zweck construirter Messer.

Das Abschnüren, Ecrasiren der Polypen geschieht mittels der Drahtschlinge. Sie ist überall da anzuwenden, wo Neubildungen von nicht zu grossem Lumen stielförmig aufsitzen oder zapfenartig hervorspringen, so dass das Umlegen des Drahtes leicht bewerkstelligt werden kann. Beim Schliessen der Schlinge, welche möglichst nahe der Basis des Polypen gebracht werden muss, muss darauf geachtet werden, dass sie nicht abgleite.

Caustica und Escharotica werden zur Entfernung von Neubildungen heute nur noch selten angewendet; Höllenstein in concentrirter Lösung und Substanz, desgleichen Chromsäure oder Trichloressigsäure werden jetzt höchstens nur noch benützt zu Cauterisation der Schleimhaut, um bei etwaigen Papillomen die Recidivirung zu verhüten, obschon bei dieser Applicationsweise grosse Vorsicht nöthig ist. Ich habe vielfach gerade hiernach sehr schnell Recidive beobachtet und noch dazu an sonst ganz gesunden Stellen im Larynx, ganz abgesehen davon, dass bei der Application leicht Glottiskrampf eintritt oder heftige Entzündung der umgebenden Theile sich einstellt.

Die Galvanokaustik wird von einzelnen Laryngologen statt der chemisch wirkenden Mittel zur Aetzung der Basis bereits exstirpirter Tumoren, Fibrome, papilläre Fibrome u. s. w. verwendet, ferner auch direct zur Beseitigung von massenhaften blutreichen und diffus sich ausbreitenden Tumoren. Ob durch ihre Anwendung Recidiven sicherer vorgebeugt wird als durch andere Methoden, möchte ich auf Grund vielfacher Erfahrung bezweifeln. Ausserdem erfordert diese Operationsweise mehr als jedes andere intralaryngeale Verfahren eine grosse Vorsicht und sollte nur von der Hand eines erfahrenen und gewandten Operateurs geübt werden.

Schliesslich wollen wir nicht unterlassen anzuführen, dass VOLTOLINI mittels der von ihm angegebenen sogenannten Schwammmethode die Entfernung von weichen Geschwülsten des Larynx besorgt wissen will. Man führt nach diesem Autor einen etwa erbsen- bis bohnengrossen an einem gebogenen Drahte gut befestigten Schwamm an die Neubildung heran und sucht nunmehr durch Hin- und Herwischen die Geschwulst zu entfernen. Es kann darüber kein Zweifel sein, dass diese Methode bei kräftigem Gebrauche des Schwammes zum erwünschten Resultate führt, indem durch dieselbe die Tumoren entfernt werden. Aber die Nebenläsionen, welche an der übrigen Larynxschleimhaut erzeugt werden, sind ausserordentlich grosse, Blutungen an der ganzen Larynxschleimhaut u. s. w., und ich habe Patienten gesehen, bei denen unter Anwendung dieser Methode bei Papillomen sehr schnell Recidive an den verletzten Partien aufgetreten sind, und schon aus diesem Grunde ist diese Methode nicht empfehlenswerth.

II. Die extralaryngealen Operationsmethoden.

Es giebt Fälle von gutartigen Neoplasmen, in denen die Entfernung auf endolaryngealem Wege nicht ausgeführt werden kann, sei es, dass aussergewöhnliche Grösse oder Härte der Tumoren, bedeutender Umfang der Basis derselben, übergrosse Reizbarkeit des Pharynx, leicht eintretender Glottiskrampf und Suffocationserscheinungen hier in Frage kommen. Unter solchen Verhältnissen muss die Entfernung der Tumoren durch eine extralaryngeale Operation herbeigeführt werden. Die Operationen, welche hier in Frage kommen, sind: 1. Die Pharyngotomia subhyoidea, wobei nach MALGAIGNE die Membrana hyo-thyreoidea gespalten wird, 2. die Thyreotomia,

die Spaltung des Schildknorpels in der Medianlinie, und 3. die Spaltung des Ligamentum conoideum mit und ohne nachfolgender Tracheotomie.

1. Die Pharyngotomia subhyoidea (MALGAIGNE) kommt in Frage bei solchen Neubildungen, welche im oberen Kehlkopfabschnitt sich befinden, an der Epiglottis und den falschen Stimmbändern. Hierbei wird das Ligamentum thyreo-hyoideum am unteren Rande des Zungenbeins quer gespalten. Alsdann wird die Epiglottis durch die Wunde nach aussen gezogen und die nun erreichbare Geschwulst entfernt. Dem phonetischen Effecte ist diese Operation günstig, da eine Spaltung des Kehlkopfes nicht erfolgt.

2. Die Thyreotomia. Dieselbe kann nothwendig werden bei tiefer sitzenden Neoplasmen an den unteren Partien der falschen Stimmbänder, an den Ventriculi Morgagni und den wahren Stimmbändern. Hierbei kommt es zu einer totalen Spaltung des Larynx oder zu einer partiellen; im ersteren Falle wird der ganze Schildknorpel gespalten, im letzteren nur ein Theil, indem die obere Verbindung der beiden Cartilag. thyreoideae erhalten bleibt. Gleichzeitig kann sich die Mitspaltung des Ligam. conoideum und der Cartilago cricoidea als nothwendig erweisen. Nachdem der Schildknorpel gespalten ist, werden die beiden Platten desselben auseinandergezogen, um die Neubildung dem Auge zugänglich zu machen und so dieselbe entfernt, sei es mit dem Messer, mit der Galvanokaustik u. s. w. Bei dieser Operation lässt der spätere phonetische Erfolg vielfach zu wünschen übrig, da trotz genauester Ueberwachung der Operation und der späteren Nachbehandlung Asymmetrien in der Stellung der Stimmbänder zu einander sich nicht immer vermeiden lassen; hier kann die geringste Niveaudifferenz schon mehr oder weniger hochgradige Stimmstörungen herbeiführen. In Anbetracht dieser durch langjährige Erfahrungen gesetzten Thatsachen ist es deshalb empfehlenswerth, da, wo es irgend angeht, nur die partielle Thyreotomie mit Erhaltung der Continuität der oberen Partien der Cartilag. thyreoideae auszuführen.

3. Die Verlängerung der Operationswunde nach unten über das Lig. conoideum und die Trachea kann unter Umständen, namentlich wenn die Tumoren eine subglottische Ausdehnung haben, sich als nützlich und nothwendig erweisen, und stellt im Allgemeinen keine erhebliche Complication der bisher betrachteten Operationsmethoden dar.

Bei der Abschätzung des Werthes der endo- und extralaryngealen Operationsmethoden für die Entfernung der gutartigen Neoplasmen des Larynx kann es nach den vielfachen Erfahrungen, welche vorliegen, keinem Zweifel unterliegen, dass die endolaryngeale Methode die ausschliesslich anwendbare ist, soweit man eben den Tumor auf diese Weise erreichen kann und dass die extralaryngeale Methode nur da angewendet werden soll und darf, wo die erstere Methode in der Hand eines erfahrenen und technisch geübten Laryngologen versagt. Die Gründe für die eben angedeuteten Indicationen liegen einmal in der Art der Operationen selbst und andererseits in den Resultaten, welche sich beziehen auf die Erhaltung der Stimme. Bei den endolaryngealen Operationen wird keine äussere Verletzung angelegt; der Eingriff ist so gut wie schmerzlos, der Patient ist, wenn auch die Cocainisirung und die Operation selbst ihm irgend welche Unbequemlichkeiten bereiten, in seiner gewohnten Thätigkeit kaum gestört. Der Operationserfolg tritt dabei in den meisten Fällen sogleich nach der Operation oder wenige Tage nach derselben ein und die Stimmstörung ist gehoben. Bei den extralaryngealen Methoden dagegen sehen wir ein kürzeres oder längeres Krankenlager, der operative Eingriff ist schmerzhaft, in manchen Fällen direct lebensgefährlich, mit Blutverlusten verknüpft, und wenn der Heilungsvorgang auch gut von statten gegangen ist, so ist das phonetische

Resultat in vielen Fällen ein schlechtes, indem nach der statistischen Zusammenstellung von P. Bruns nach der Thyreotomie nicht einmal die Hälfte der Operirten Aussicht auf die Erhaltung oder Wiederherstellung der normalen Stimme hat. Und da gerade in der Spaltung der Cartilago thyreoidea bei der Operation eine Hauptgefahr für das Stimmorgan liegt, so soll die Spaltung des Schildknorpels nur dann ausgeführt werden, wenn die Eröffnung des Kehlkopfes mit Schonung des Schildknorpels zur Ausführung der Geschwulstexstirpation nicht ausreicht. Allerdings ist bei der beschränkten Laryngotomie (Trennung des Ligament. crico-thyreoideum, der Cartilago cricoidea über dem obersten Trachealringe) die Stimme nicht gefährdet, aber auch dieser Eingriff ist doch ein erheblich grösserer als die einfache endolaryngeale Operation.

B. Die bösartigen Geschwülste.

Von malignen Tumoren kommen in Betracht die Carcinome und Sarkome. Dieselben können im Larynx entweder primär auftreten oder secundär, im letzteren Falle meist durch Uebergreifen carcinomatöser Geschwülste aus der Nachbarschaft, aus dem Oesophagus, den Halsdrüsen u. s. w.

Aetiologie. Dieselbe ist, wie für die malignen Tumoren anderer Organe, völlig dunkel; inwieweit chronische Reiz- und entzündliche Erkrankungen ätiologisch in Frage kommen, ist hier ebenso unklar wie an anderen Körperstellen; beschuldigt werden der Abusus spirituosorum, Abusus des Tabaks, übermässiger Gebrauch der Stimme; mit welchem Rechte, bleibt vorläufig dahingestellt. Das höhere Alter, vom 40.—70. Lebensjahre, wird am häufigsten von Carcinom befallen und besonders belastet erscheint das männliche Geschlecht. Dass Papillome sich zeitweilig in Carcinome umwandeln können, wird von einzelnen Laryngologen auf Grund von Beobachtungen behauptet.

Fig. 123.



Cancroide unterhalb und oberhalb der Stimmbänder.

Fig. 124.



Epitheliom des rechten Stimm- und Taschenbandes.

Pathologische Anatomie. 1. Das Carcinom (Fig. 123 und 124). Die typische Form der Kehlkopfkrebse ist das Cancroid, und zwar der Plattenepithelkrebs. Nur selten werden Drüsencarciome oder ein Scirrhus beobachtet. Im Allgemeinen haben die Cylinderzellen tragenden Theile der Respirationswege keine Disposition zur krebsigen Neubildung; denn an den tieferen Abschnitten derselben, wo die Oberfläche vom Cylinderepithel bekleidet ist, gehören Krebse zu den grössten Seltenheiten. Der Ausgangspunkt der Larynxcarcinome ist hauptsächlich an den Stimmbändern und den Taschenbändern oder auch an der Epiglottis. Die Carcinome des Larynx unterscheiden sich histologisch in nichts von anderen Carcinomen und haben auch hier die Tendenz, sich weiter auszubreiten und zu hochgradigen Zerstörungen zu führen. Sie erscheinen in ihren Frühformen, wie B. Fraenkel dies ausführt, entweder unter dem Bilde einer circumscripten Geschwulst als Carcinoma polypoides,

oder sich in die Fläche ausbreitend, als Carcinoma diffusum. Im ersteren Falle haben wir es zu thun mit einer flachen, dem Stimmbande breit aufsitzenden Erhabenheit, welche die Form einer Warze hat, von halbkugeliger oder runder Gestalt. Die Oberfläche erscheint meist höckerig, von weisslich grauer Farbe, manchmal auch opak, kreidenartig. Das Carcinoma diffusum stellt einen sich in die Fläche ausdehnenden Tumor dar, dessen Oberfläche ungleichmässig verdickt erscheint, welcher ohne scharfe Grenze in die noch gesunde Umgebung übergeht. Die Farbe der verdickten Partien erscheint nicht gleichmässig, an einzelnen Stellen ist sie von speckigem, an anderen von weissem opakem Aussehen. Dieselben Krankheitsbilder zeigen sich an allen Stellen des Larynx, an den Stimmbändern, an den Taschenbändern und an den aryepiglottischen Falten, wo sie auch das Aussehen von Blumenkohlgewächsen darbieten können, und an der Oberfläche roth und gesättigter als die normale Schleimhaut erscheinen. Secundäre Geschwulstbildungen, insbesondere echt metastatische, gehören zu den grössten Seltenheiten.

2. Das Sarkom. Sie sind im Allgemeinen erheblich seltener als die Carcinome. Sie erscheinen in der Form kleinerer oder grösserer Geschwülste, mehr oder weniger vascularisirt, von dunkelblaurothem bis gelblichem Aussehen, an der Oberfläche glatt oder warzenartig, meist breitbasig aufsitzend. Histologisch lassen sie sich in Rund- und Spindelzellensarkome oder gemischte Fibrosarkome classificiren.

Symptomatologie und Verlauf. Charakteristische Symptome, welche mit Sicherheit auf die Anwesenheit maligner Neubildungen im Larynx hindeuten, giebt es nicht; ob die Stimmbildung frühzeitig gestört ist, hängt naturgemäss von dem Sitze und der Ausbreitung der Tumoren ab. Sind die Stimmbänder befallen, so kann die Heiserkeit längere Zeit das einzige Symptom darstellen; allmälig gesellen sich hierzu unbestimmte locale Schmerzempfindungen, welche nach verschiedenen Theilen des Larynx, des Pharynx, des Nasenrachenraumes, gegen die Tuba Eustachii ausstrahlen, ohne dass diesen Beschwerden indess eine besondere pathognomische Bedeutung beizulegen wäre. Mit der weiteren Ausbreitung des Tumors und mit dem allmälig eintretenden destructiven Zerfalle desselben können laryngostenotische Symptome, Foetor ex ore und Blutungen eintreten, welche sich öfter wiederholen können. Die benachbarten Lymphdrüsen am inneren Rande des Musc. sternocleido-mastoideus schwellen im Allgemeinen erst spät, wenn nicht der Tumor durch multiple, endolaryngeale Eingriffe belästigt wird. Aber es giebt doch auch Fälle, in denen die Drüsenschwellung am Halse schon sehr frühzeitig auf den malignen Larynxprocess hindeutet.

Der Verlauf der malignen Larynxtumoren ist im Allgemeinen ein langsamer und umso protrahirter, je weniger die Tumoren durch irgend welche mechanische Eingriffe gereizt werden. Mit Vergrösserung der Tumoren tritt allmälige Stenose des Larynx ein, welche die Indication zur Tracheotomie oder zur radicalen Entfernung giebt. Im Allgemeinen wird die Durchschnittsdauer der Carcinome auf $2^1/_2$—3 Jahre angenommen, wenn nicht die Exstirpation vorgenommen wird. Verjauchungen der Carcinome, Hämorrhagien, Perichondritis, Durchbruch in den Oesophagus, Complicationen mit Lungenaffectionen pflegen in letzterem Falle den Tod herbeizuführen. Wirkliche Krebskachexie kommt bei Larynxcarcinomen seltener vor als bei anderen Carcinomen.

Diagnose und laryngoskopischer Befund. Die Diagnose der Frühformen der malignen Tumoren ist äusserst schwer, zumal dieselben in diesem Stadium gleiche oder ähnliche laryngoskopische Bilder geben wie gutartige Tumoren, und weiterhin auch die Symptome in beiden Fällen die gleichen sein können. Allerdings werden dem geübten Auge manche Eigenthümlichkeiten der malignen Tumoren bald auffallen, aber bestimmtere

Anhaltspunkte werden sich erst ergeben aus der Berücksichtigung aller hier in Frage kommenden Momente, des Alters der Kranken, des Sitzes der Geschwulst, der Art der Entwicklung, des Aussehens des Tumors, seines Verhaltens zur Nachbarschaft u. s. w. Am schwierigsten zu erkennen im Anfangsstadium ist das Carcinoma polypoides, welches in Form einer circumscripten Geschwulst auftritt, da hierbei leicht Verwechslungen mit gutartigen Tumoren möglich sind. Erst die weitere Entwicklung der Geschwulst, ihr weiteres Wachsthum kann alsdann Aufschluss geben. Anders bei den flachen, diffus sich darstellenden, submucös gelegenen Infiltrationen; hier kann vielfach schon im Anfangsstadium die Diagnose eines Carcinoms durch eine genaue Untersuchung gestellt werden unter gleichzeitiger Berücksichtigung des Sitzes der Geschwulst, ihres Aussehens und des Alters des Patienten. Wie bereits angegeben, ist das höhere Alter für Carcinome besonders disponirt, ausserdem ist der Sitz derselben meist an den hinteren Partien des Larynx, ihr Aussehen hat etwas Kreideartiges, Opakes an sich. Verwechslungen können vorkommen mit Papillomen, mit syphilitischen, tuberkulösen, lupösen und leprösen Processen.

Mit unterstützend für die Diagnose ist vielfach das Verhalten der Nachbarschaft und zeitweilig auch eine Beweglichkeitsstörung des befallenen Stimmbandes. Entgegen den gutartigen Neubildungen führt das Carcinom durch Weitergreifen an der Basis zur Infiltration und Verdickung der Nachbarpartien und es kann auf diese Weise, wenn der Tumor in der Nähe der Cartilago arytaenoidea sitzt, sehr frühzeitig schon eine gewisse Trägheit und Unbeweglichkeit des betreffenden Stimmbandes eintreten, welche sich bei der Phonation leicht zeigt. Es ist aber wohl selbstverständlich, dass die beiden angeführten Momente nur im Verein mit allen übrigen wichtigen Symptomen ihre Verwerthung finden können, und da auch diese unter Umständen vor diagnostischen Irrthümern nicht schützen, so ist es vielfach dringend geboten, zum Zwecke der klinischen Diagnose eine probatorische Exstirpation eines Stückchens des Tumors auf endolaryngealem Wege vorzunehmen und durch eine genaue histologische Untersuchung der exstirpirten Massen die Diagnose zu sichern. Aber auch auf diesem Wege gelangt man, wie sich dies durch vielfache Erfahrungen bereits ergeben hat, keineswegs in allen Fällen zu absolut sicheren Resultaten, da ja hier so viele Möglichkeiten der Irrthümer unterlaufen können. Ganz abgesehen von gewissen Schwierigkeiten der anatomischen Diagnose kann ja die Oberfläche des Tumors anders beschaffen sein als die Basis und auch die Neubildung selbst an verschiedenen Stellen von verschiedener histologischer Structur sein, so dass die Untersuchung eines Stückchens noch lange nicht Aufschluss giebt über die Zusammensetzung der ganzen Geschwulst. Trotz alledem wird man nichtsdestoweniger in allen Fällen zweifelhafter Kehlkopfneubildungen die mikroskopische Untersuchung excidirter Fragmente zur Mitfeststellung der klinischen Diagnose heranziehen müssen.

Das, was für die Carcinome gesagt ist, gilt auch für die Sarkome; hier kann die Diagnose noch erheblich schwieriger sich gestalten, und auch für deren Feststellung kann die histologische Untersuchung kleinerer exstirpirter Theilchen dringend nöthig erscheinen.

Prognose. Dieselbe ist bei allen Larynxcarcinomen schlecht; vielfach entstehen schon in der Wunde bei Exstirpationen Recidive, welche das Resultat der Operation völlig illusorisch machen. Beim Sarkom ist die Prognose günstiger, indem bei diesem Heilungen beobachtet sind.

Therapie. Bei den malignen Tumoren hängt es von vielen Umständen ab, welches Operationsverfahren zur völligen Wegschaffung der Neubildung zu wählen ist. Die endolaryngeale Exstirpation, welche von B. Fraenkel für gewisse, kleinere circumscripte, dem Operationsinstrumente zugängliche

maligne Tumoren vorgeschlagen und in einigen wenigen Fällen auch mit Erfolg angewandt wurde, dürfte sich nur für Frühformen eignen, und auch für diese nur mit grosser Reserve, da erfahrungsgemäss gerade die malignen Geschwülste, in der Tiefe der Schleimhaut sitzend, den auf endolaryngealem Wege arbeitenden Instrumenten selten völlig zugänglich sind. Entschliesst man sich zur endolaryngealen Operation, so ist eine weitere genaue Controle und Beobachtung des Patienten dringend geboten, damit eine etwaige Recidivirung rechtzeitig erkannt werden kann. Das Hauptoperationsverfahren ist die extralaryngeale Entfernung der Geschwülste, sei es durch die Thyreotomie und Pharyngotomia subhyoidea oder mit gleichzeitiger partieller Exstirpation des Kehlkopfes (Resection oder subperichondrale Resection nach HEINE) oder durch totale Exstirpation des Larynx nach dem Vorgange von BILLROTH 1873. Als Regel gilt die frühzeitige Operation, weil nur so die Chancen sich besonders günstig gestalten können und auf diese Weise der Weiterverbreitung energisch entgegengetreten wird.

Die Thyreotomie zum Zwecke der Entfernung maligner Tumoren kann nur in Frage kommen, sofern das Knorpelgerüst in den krankhaften Process nicht mit einbezogen ist und sie bietet quoad vitam die besten Chancen, da im directen Anschluss an diese Operation die Zahl der Todesfälle nach den vorliegenden statistischen Zusammenstellungen die geringste ist. Für die Recidivirung der Tumoren ergiebt indess die Thyreotomie keine günstigen Resultate.

Die Pharyngotomia subhyoidea kommt besonders in Betracht für Epiglottisgeschwülste und solche Tumoren, welche am Kehlkopfeingang und im Vestibulum laryngis sitzen, welche demnach von der Operationswunde aus erreichbar sind.

Von besonderer Bedeutung ist die partielle Resection und die Totalentfernung des Larynx.

Bei der ersten, von HEINE angegebenen Operation werden die seitlichen Theile der Cartilago thyreoidea und cricoidea entfernt und die Operation kommt in Anwendung bei einseitiger Erkrankung des Larynx, während die totale Exstirpation desselben bei totaler Erkrankung des Kehlkopfes indicirt ist. So schlecht auch auf Grund der vorliegenden Statistiken von WASSERMANN, SCHEIER u. A. die Resultate der totalen Larynxentfernungen sich darstellen, so ist doch in Anbetracht der furchtbaren Qualen, denen die in Frage kommenden Patienten dauernd ausgesetzt sind, der mangelhaften Ernährungsmöglichkeit, Dysphagie, Schmerzhaftigkeit, Foetor u. s. w. in vielen Fällen die Indication berechtigt und bei der verbesserten Technik und der gut und sorgfältig durchgeführten Nachbehandlung sind auch die Chancen der Genesung bessere geworden als früher. Die functionellen Resultate sind selbstverständlich besser bei der partiellen Exstirpation als bei der totalen. Am günstigsten gestalten sich die phonatorischen Verhältnisse da, wo es gelingt, ein Stimmband völlig zu erhalten. In diesen Fällen bildet sich alsdann bei der Heilung auf der operirten Seite ein leistenartiger Vorsprung, der die Function des verloren gegangenen Stimmbandes zum Theil übernehmen kann. In seltenen Fällen können auch, wie dies STOERK in einem Falle beobachten konnte, selbst nach totaler Exstirpation des Larynx zwei sagittale grobphonirende Lippen sich bilden, welche später die Function des Kehlkopfes übernehmen können.

Nach völliger Ausheilung der Operationswunde nach totaler Exstirpation wird ein künstlicher Kehlkopf als Ersatz für den entfernten eingesetzt. Derselbe, zuerst von CZERNY angegeben, ist von GUSSENBAUER, HÜTER, FOULIS, v. BRUNS u. A. modificirt worden; neuerdings haben J. WOLFF und ROTTER Verbesserungen an demselben anbringen lassen, welche in vielen Fällen die künstliche Stimme wie fast normal erscheinen lassen.

Handelt es sich um Kranke, welche die Operation verweigern, so ist man gezwungen, die symptomatische und palliative Behandlung einzuleiten. Hier gilt zunächst als Hauptregel, so mild als möglich die Therapie zu führen. Jeder Eingriff reizt das kranke Gewebe und bringt es leichter zum Zerfall und zur Jauchung. Man sorgt für Beseitigung der Schmerzen durch geeignete Narcotica und da, wo sich Athemnoth durch Wachsthum des malignen Tumors einstellt, wird zur rechten Zeit die Tracheotomie ausgeführt, welche auch unter Umständen, abgesehen von der subjectiven Erleichterung, zur Verlängerung des Lebens beitragen kann. Es empfiehlt sich hier im Allgemeinen die tiefe Tracheotomie, weil das Carcinom in seinem Wachsthum nach unten bei der Tracheotomia superior sehr leicht die Canülenöffnung alsdann verlegt. Dass naturgemäss der Ernährung und dem sonstigen Allgemeinbefinden die nöthige Aufmerksamkeit seitens des Arztes zutheil wird, bedarf wohl nur der Erwähnung.

Literatur: Ehrmann, Histoire des polypes du Larynx. Strassburg 1850. — Victor v. Bruns, Die erste Ausrottung eines Polypen in der Kehlkopfhöhle etc. Tübingen 1862. — Victor v. Bruns, Dreiundzwanzig neue Beobachtungen von Polypen des Kehlkopfes. Tübingen 1868. — Victor v. Bruns, Die Laryngoskopie und die laryngoskopische Chirurgie. Tübingen 1865. — Victor v. Bruns, Die sogenannte Kehlkopfguillotine. Wiener med. Presse. 1873, Nr. 19. — Morell Mackenzie, Essay on Growths in the Larynx. London 1871. — Mandl, Polyps du larynx. L'union méd. 14. Mai 1872. — A. Cansit, Etudes sur les polypes du larynx chez les enfants et particulier sur les polypes congénitaux. Paris 1868. — Jelenffy, Eine neue Methode zur Ausrottung der Kehlkopfpolypen. Wiener med. Wochenschr. 1873. — Semeleder, Bericht über zwei Exstirpationsfälle von Kehlkopfpolypen. Wien 1864. — R. Voltolini, Die Anwendung der Galvanokaustik im Innern des Kehlkopfes und Schlundkopfes. Wien 1867. — Th. Stark, Ausrottung eines Kehlkopfpolypen durch Zerquetschung. Arch. f. Heilk. IV. — E. J. Moure, Tumeurs papillaires du larynx chez un enfant de cinq ans simulé une adénopathie trachéobronchique. Révue mensuelle de Laryngologie. I. Année, Nr. 1. — C. M. Hopmann, Ueber Warzengeschwülste der Respirationsschleimhäute. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 315. — J. Sommerbrodt, Drei Operationen von Kehlkopfpolypen. Wiener med. Presse. 1872, Nr. 26. — Oertel, Ueber Geschwülste im Kehlkopfe und deren Operation auf endolaryngealem Wege. Deutsches Arch. f. klin. Med. XV, pag. 244 und 502. — Navratil, Zur Extraction des Kehlkopfpolypen. Wiener med. Presse. 1872, Nr. 50. — Rossbach, Bericht über 85 Operationen von Kehlkopfpolypen. Correspondenzbl. d. ärztl. Vereines f. Thüringen. 1887, Nr. 2. — G. Lewin, Beiträge zur Laryngoskopie. Ueber Neubildungen, namentlich Polypen des Kehlkopfes. Deutsche Klinik. 1862, Nr. 12. — K. Störk, Laryngoskopische Operationen, II. Folge. Wien 1872. — Morell Mackenzie, On the results of thyreotomy for the removal of growths from the larynx. Brit. med. Journ. April, Mai 1873. — P. Bruns, Die Laryngotomie zur Entfernung intralaryngealer Neubildungen. Berlin 1878. — Avellis, Tuberkulöse Larynxgeschwülste. Deutsche med. Wochenschr. 1892. — Ph. Schech, Die Indication für die gänzliche oder theilweise Exstirpation des Larynx. Verhandl. des internat. med. Congr. London 1881. — B. Fraenkel, Der Kehlkopfkrebs, seine Diagnose und Behandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1889, 1–6. — F. Semon, Intralaryngeal surgery and malignant disease of the Larynx. Brit. med. Journ. 4. und 28. Juni 1887. — F. Semon, A case of part. exstirpation of the larynx for epithelioma. Clin. soc. transact. XX. — R. Kayser, Ein Fall von Larynxcarcinom. Deutsche med. Wochenschr. 1888. — J. Wolff, Ueber einen Fall von totaler Kehlkopfexstirpation. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 21. — J. Rotter, Zur Totalexstirpation des Kehlkopfes. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 6. — J. Wolff, Ueber Verbesserungen am künstlichen Kehlkopfe nebst Vorstellung eines Falles von totaler Kehlkopfexstirpation. Langenbeck's Archiv. XLV, Heft 2. — F. Semon, Die Frage des Ueberganges gutartiger Kehlkopfgeschwülste in bösartige, speciell nach intralaryngealen Operationen. Ergebnisse einer Sammelforschung. Berlin 1889. — Vergl. auch die betreffenden Capitel in den Lehrbüchern von v. Ziemssen, Gottstein, Schrötter und die Bearbeitung über die Kehlkopfgeschwülste von K. Gerhardt, Wien 1896, in Nothnagel's Handbuch über specielle Pathologie und Therapie. XIII, 2. Theil, 2. Abtheilung.

B. Baginsky.

Larynx-Intubation, Catheterismus laryngis, Tubage du Larynx, Intubation, besteht in der Einführung einer festen metallenen oder elastischen, gebogenen Röhre in den Kehlkopf von Mund und Nase aus und wird ausgeführt 1. behufs Einleitung der künstlichen Respiration bei Asphyktischen, 2. behufs Entleerung fremder (tropfbar flüssiger) Körper aus den Luftwegen (meist gleichzeitig mit 1), 3. zur Freistellung der beengten laryngealen Passage für den In- und Exspirationsstrom, neuerdings als Ersatz für die Tracheo-

tomie von O'DWYER besonders empfohlen, 4. zur Einführung medicamentöser Stoffe in die unteren Luftwege.

Dieser schon von HIPPOKRATES erwähnte Eingriff wurde am Anfange des XVIII. Jahrhunderts von MONRO mit dem männlichen Katheter ausgeführt, während v. WIESENSCHEID, LEROY D'ETIOLLES, CURRI, CHAUSSIER u. A. mehr complicirte Instrumente angaben, zu denen dann PIA, MEUNIER u. A. Blasebälge, Spritzen, Saugpumpen, je nach dem indicirten Zwecke, hinzufügten. Auch hier ist das einfachste Instrument das beste und bleibt daher dem elastischen Katheter der Vorzug.

Die Einführung desselben geschieht vom Munde aus, und nur für die Fälle, in denen das Oeffnen des Mundes unmöglich oder ein Verweilen des Katheters im Kehlkopf für längere Dauer nöthig gilt, verdient die Durchführung durch die Nase Anwendung. Zur Einführung vom Munde aus wird der leicht gebogene Katheter in kaltes Wasser getaucht, um auch ohne Mandrin die nöthige Steifigkeit zu gewähren.

Während der in den weit geöffneten Mund eingeführte linke Zeigefinger, der gegen Zahndruck zweckmässig durch den DIEFFENBACH'schen Metallring geschützt wird, die Zungenwurzel herunterdrückt und dadurch die Epiglottis hebt, wird mit der rechten Hand der wie eine Schreibfeder gehaltene Katheter neben dem linken Zeigefinger nach hinten geführt und entweder genau in der Mittellinie oder, falls der Kehldeckel nur wenig aufgerichtet erscheint, von der Seite her der Kehldeckelrand mit der Katheterspitze umgangen und dann das Instrument in der Medianlinie hinabgeschoben. Bei Asphyktischen erfolgt keine Hemmung durch das Anstreifen an die Stimmbänder; ist dies aber bei anderweitiger Einführung der Fall, so wartet man die inspiratorische Erweiterung der Rima glottidis ab, um ungehindert den Katheter hinabgleiten zu lassen, oder man wendet zum Zwecke der localen Anästhesie Bepinselungen mit Cocain an.

Das Einführen von der Nase aus bietet noch mehr Schwierigkeiten und erfordert, nachdem der Katheter die Choanen passirt hat, häufiges Vor- und Rückwärtsschieben und Neigen des Instrumentes, um auf diese Weise ebenfalls den Kehlkopfeingang zu gewinnen. Konnte das Instrument vom Munde aus eingeführt werden und soll durch das Durchführen durch die Nase nur die für das längere Verweilen im Munde sich ergebende Unbequemlichkeit vermieden werden, so kann das aus dem Munde hervorragende Katheterende mittels des durch die Nase geführten BELLOCQ'schen Röhrchens, von hinten her ausgeschlungen, durch die Nase hervorgezogen werden.

Bei beiden Methoden der Einführung dringt der Katheter ausserordentlich leicht in die Speiseröhre. In der hierdurch gegebenen und nicht erkannten Täuschung über die Lage des eingeführten Instrumentes beruht die Angabe mancher Autoren über die leichte Ausführbarkeit des Katheterismus laryngis. Der Beweis, dass der Katheter wirklich in den Kehlkopf und nicht in den Oesophagus gedrungen ist, wird in manchen Fällen durch den Hustenreiz, die Stimmlosigkeit, das spasmodische Erheben des Larynx und Ausströmen von Luft aus dem Katheter gegeben (GESENIUS), in anderen Fällen werden aber solche Reflexerscheinungen schon beim Berühren des Larynxeinganges ausgelöst und das Instrument ist nachher doch in den Oesophagus hinabgeglitten. Am sichersten bleibt die digitale Exploration, da selbst die Erkennung des respiratorischen Luftstromes mittels des vor die Katheteröffnung gehaltenen Lichtes trügerisch ist (GERHARDT) und die auf Lufteinblasen durch den Katheter erfolgende Erweiterung und Hervorwölbung von Bauch und Brust leicht durch Vorwölben der Regio epigastrica durch den aufgeblähten Magen simulirt wird. Die Schwierigkeit der raschen und sicheren Ausführung des Katheterismus laryngis ist auch das wesentliche Hinderniss für dessen ratio-

nelle Verwerthung behufs Einleitung der künstlichen Respiration bei Asphyktischen. Die Einführung des elastischen Katheters bei Asphyxie der Neugeborenen sowohl wie erwachsener Ertrunkener u. A. behufs Aussaugung der in die Luftwege gelangten Flüssigkeit einerseits, wie zur Insufflation andererseits bleibt bei Vornahme ohne vorgängige operative Eröffnung der Trachea in der reellen Wirkung daher oft problematisch.

Vielfach angewendet wird der orale Katheterismus laryngis bei der Behandlung der Larynxstenosen. So benutzte BOUCHUT den Katheter, um eine kleine, 1—2 Cm. lange Röhre in das Kehlkopflumen zu bringen, welche durch ihr Verweilen die Laryngostenose verhütete. Das Verfahren ist besonders von SCHRÖTTER so vervollkommnet worden, dass es in den leichteren Fällen von narbiger Stenose Erfolge aufzuweisen hat. SCHRÖTTER führte vom Munde her dreikantige Katheter aus Hartgummi in den Kehlkopf und beseitigte durch methodische langsame Dilatation die Verengerung so vollkommen, dass eine blutig operative Behandlung nicht erforderlich wurde. HACK hat dann später die Methode unter Controlirung des Katheters mit dem Kehlkopfspiegel auch bei einer ganzen Reihe von anderweitigen Verengerungen des Kehlkopfes angewendet — bei Larynxabscessen, submucösen Blutergüssen im Larynx, bei Larynxfracturen etc. Es ist erklärlich, dass diese Behandlungsweise der Stenosen bei den Laryngologen ihre Hauptvertheidiger findet, während die Chirurgen mehr dem Concurrenzverfahren der Laryngotomie mit nachfolgender Dilatation den Vorzug geben. Die allmälige Dilatation erfordert immerhin eine ganz besondere Uebung, sie nimmt lange Zeit in Anspruch, gestattet leicht Recidive und ist für hochgradige Narbenstenosen nur schwer mit Erfolg verwendbar. Bei geringgradiger Verengerung dagegen ist die allmälige unblutige Dilatation anfangs zu versuchen, ehe man zur blutig-operativen Behandlung übergeht. Dieser Methode haftet der Fehler an, dass die Canülen nur kurze Zeit im Larynx verweilen können. Es versuchte deshalb MACEVEN 1881, über einer starken, in den Kehlkopf eingeführten Sonde eine kleine Trachealcanüle in den Larynx einzuführen, welche hierselbst längere Zeit liegen bleiben sollte. Obschon dieses Verfahren vielversprechend schien, verschaffte es sich dennoch keinen Eingang in die Praxis und erst der amerikanische Arzt O'DWYER konnte durch seine Bestrebungen der Intubation eine weitere Verbreitung verschaffen. O'DWYER bemühte sich hauptsächlich um die Intubation als Ersatzmethode für die Tracheotomie

Fig. 125.

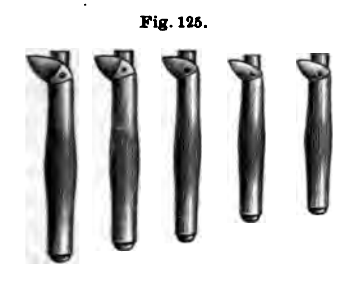
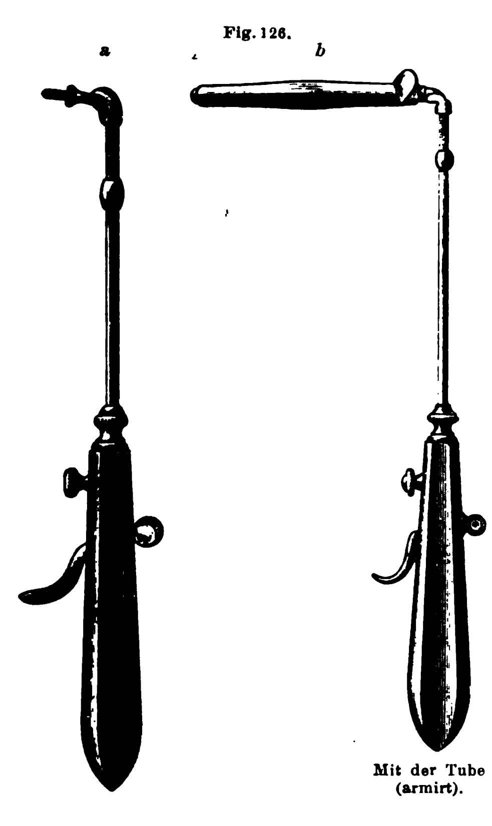


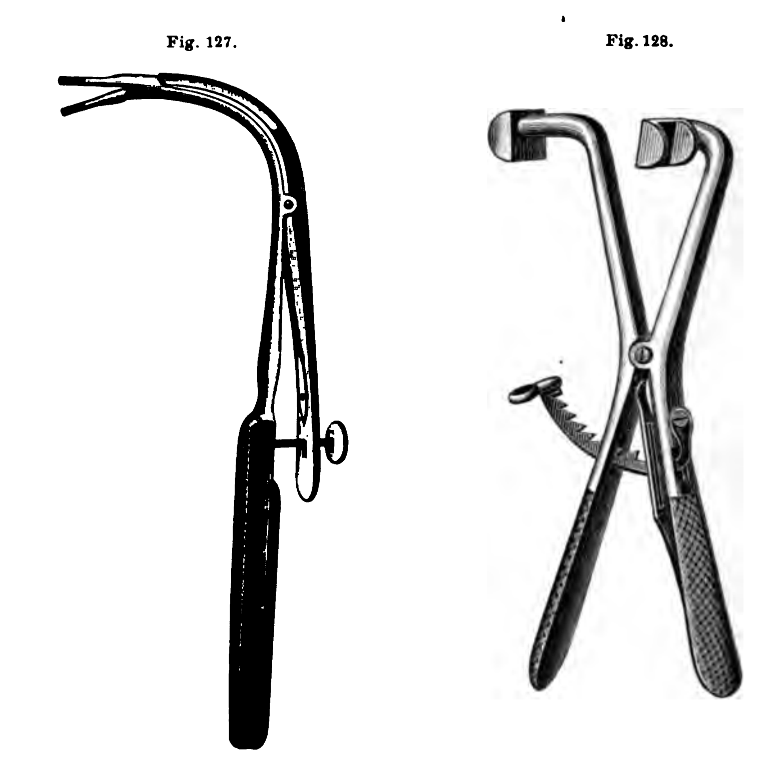
Fig. 126.



Mit der Tube (armirt).

bei durch Croup und Diphtherie erzeugten Larynxstenosen und ihm kam es besonders darauf an, eine Methode zu ersinnen, durch welche eine Canüle längere Zeit im Larynx belassen werden könne. Zu diesem Zwecke gab er besondere Canülen an von verschiedener Länge und verschiedenem Durchmesser und elliptischem Querschnitt, an deren oberem Ende sich eine Ausbuchtung befindet, wodurch ein Hineingleiten der Röhre in die Trachea verhütet werden soll. Oben am Kopfe der Röhre befindet sich auf der linken Seite ein Loch, durch welches eine Schnur durchgezogen wird, mittels welcher die Canüle entfernt werden kann (Fig. 125). Zur Einführung benützt man ein besonderes Instrument, den Introductor (Fig. 126), an welchem die Canüle mittels eines Obturators befestigt ist. Die Entfernung der Canüle erfolgt entweder durch Anziehen der Schnur oder durch ein besonderes Instrument, den sogenannten Extractor (Fig. 127). Ausser-

Fig. 127. Fig. 128.



dem ist dann noch von O'Dwyer ein Munddilatator angegeben worden, welcher in den linken Mundwinkel eingelegt und von einem Assistenten während der Canüleneinführung gehalten wird (Fig. 128). Nach richtiger Einführung der Canülen ruht das obere Ende der Röhre auf den Taschenbändern und das untere Ende ragt in die Trachea hinein. Es sind Modificationen mancher Art an den Röhren vorgenommen worden, so von Washam, welcher statt der silbernen Röhren solche von Kautschuk anwendet, ferner von Headley, Fasher, Egidi u. A. Die therapeutischen Erfahrungen, welche über diese Methode, namentlich von amerikanischer Seite, vorlagen, waren eine Zeit lang erheblich günstigere als in Deutschland; aber auch hier sind die Resultate im Verlaufe der letzten Jahre erheblich bessere geworden, so dass die Intubation in Concurrenz tritt mit der Tracheotomie bei Laryngitis crouposa und diphtherica, wie A. Baginsky, v. Ranke, Escherich u. A. besonders hervorgehoben haben. Bei den chronischen Stenosen aus verschiedenen

Ursachen und namentlich in Fällen von erschwertem Decanulement hat sich die Intubation als brauchbare und empfehlenswerthe Methode erwiesen. Hierfür liegen Beobachtungen in genügender Zahl bereits vor und es dürfte deshalb, da auf diese Weise weitere operative Eingriffe umgangen werden können, in derartigen Fällen die Intubation weiter zu versuchen sein.

LOISEAU wandte den Katheter an wesentlich zur Ausführung ergiebiger, intralaryngealer Cauterisation. Besonders cultivirt für chronische Erkrankungen der Luftwege wurde dies Verfahren von HORACE GREEN, der den in den Larynx geführten Katheter zur Injection medicamentöser Stoffe benutzte. Auch BENNET wandte diese intrabronchialen Injectionen durch den Katheter an und zeigten die von GERHARDT mitgetheilten Erfahrungen aus der GRIESINGER'schen Klinik, dass nach vorgängiger Abstumpfung der Reflexempfindlichkeit seitens des Kehlkopfes durch methodisches Touchiren mittels Höllensteinschwammes allerdings die GREEN'sche Behandlung durch Injectionen mittels des Larynxkatheters beachtenswerth sei. Heutzutage wird indess diese Indication bei chronischen Erkrankungen der Luftwege durch die sichere Vornahme aller intralaryngealen Operationen unter der Controle des Kehlkopfspiegels vollständig verdrängt.

Literatur: GESENIUS, Der Katheterismus des Larynx und sein Verhältniss zur Tracheotomie. Orig.-Abhandl. SCHMIDT's Jahrb. CII, pag. 235 giebt ein ausführliches Referat über die bisherige Literatur und die über dieses Thema in der Pariser Akademie stattgehabte Discussion. — Vergl. besonders GÜNTHER's Lehre von den blutigen Operationen. V, pag. 256 u. ff. — Ueber Cathet. laryng. bei asphyktischen Neugeborenen siehe: VICTOR HUETER, Monatsschr. f. Geburtskunde. 1863, XXI, pag. 123. — OLSHAUSEN, Deutsche Klinik. 1864, pag. 36 u. ff. — STEMPELMANN, Monatsschr. f. Geburtskunde. 1866, XXVIII, pag. 184. — GERHARDT, Injectionen in die Bronchien. Deutsche Klinik. 1858, pag. 151. — BOUCHUT, Gaz. des hôp. 1858. — LOISEAU, Bull. de l'acad. Août 1857. — GREEN, cf. BENNET, On injection of the bronchi in pulmonary diseases. Edinb. med. Journ. Nov. 1857, pag. 389. — SCHRÖTTER, Beitrag zur Behandlung der Larynxstenosen. Wien 1876, pag. 30. — HACK, Ueber die mechaniche Behandlung der Larynxstenosen. VOLKMANN's klin. Vortr. Nr. 152, 1878. — J. SCHWALBE, Die O'DWYER'sche Tubage bei der diphtherischen Larynxstenose. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 14, pag. 493. — A. ROSENBERG, Ueber Intubation der Larynx. Berliner klin. Wochenschrift. 1891, Nr. 25, pag. 615. — Discussion über Intubation des Larynx. Sitzung der Berliner med. Gesellsch. vom 15. April 1891. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 19, pag. 473. — HANS ARONSON, Festschrift für R. VIRCHOW, herausgegeben von A. BAGINSKY. Stuttgart 1891, pag. 203. — GOTTFRIED, Ueber Tubage des Kehlkopfes bei Diphtheritis. Dissertatio inaug. Würzburg 1890. — URBAN, Zeitschr. f. Chir. 1890, Augustheft. — SCHWIEGELOW, Intubation des Larynx bei acuten und chronischen Stenosen. Monatschr. f. Ohrenheilk. 1892, Nr. 1, pag. 10. — F. MASSEI, Die Intubation des Kehlkopfes bei Kindern und Erwachsenen. Leipzig und Wien 1893. — v. RANKE, Die Intubation im Jahre 1890/91. Münchener med. Wochenschr. 1891, 40. — ESCHERICH, Ueber die Indicationen der Intubation bei Diphtherie des Larynx. Wiener klin. Wochenschr. 1891, 7—8. *B. Baginsky.*

Larynxkatarrh. *A.* Der acute Kehlkopfkatarrh, die acute katarrhalische Entzündung, Laryngitis catarrhalis acuta. Unter diesem Namen verstehen wir die acute Oberflächenentzündung des Kehlkopfes. Dieselbe wurde schon 1769 von MILLAR zum Theil beschrieben; indess verwechselte dieser Autor den acuten Larynxkatarrh mit dem Glottiskrampf und deutete ihn deshalb als eine Art Neurose des Larynx. Erst 1829 gab GUERSANT eine genauere Darstellung der Pathologie dieses Leidens, für welche er die Bezeichnung »laryngite striduleuse« und »faux croup« wählte.

Aetiologie. Die hier in Betracht kommenden Ursachen sind mannigfacher Art; zum Theil sind es locale, direct den Larynx betreffende Schädlichkeiten, zum Theil allgemeine, den ganzen Organismus in Mitleidenschaft ziehende Noxen, welche ausser anderen Schleimhäuten auch die Kehlkopfschleimhaut treffen, wobei gewisse prädisponirende Ursachen oft mit in Betracht kommen. Zu den ersteren Schädlichkeiten gehören mechanische, chemische und thermische Reize, in deren Gefolge acut entzündliche Processe des Larynx sich einzustellen pflegen; zu den letzteren zählen wir zunächst

jene, welche unter dem Collectivbegriffe der Erkältung gewöhnlich zusammengefasst werden. Plötzlicher Temperaturwechsel, Durchnässung des ganzen Körpers, plötzliche Durchnässungen der äusseren Haut und der Füsse, kalte Zugluft u. dergl. m. können Anlass zu Oberflächenentzündungen des Larynx geben. Hierbei lehrt die Erfahrung, dass einerseits schlecht genährte, in ihrer Gesammtconstitution herabgesetzte Personen im Allgemeinen viel leichter erkranken als andere, sonst kräftige und gesunde Menschen, dass aber andererseits letztere nicht verschont bleiben. Es giebt viele kräftige und körperlich gut veranlagte Individuen, welche trotz aller Vorsicht im Frühjahr und Herbst an einer acuten Laryngitis erkranken. Nicht selten verbindet sich hiermit gleichzeitig eine acute katarrhalische Erkrankung der Nase, des Rachens und der Bronchien, wie auch in entgegengesetzter Weise acute katarrhalische Entzündungen der Nasenhöhle und des Rachens auf den Larynx übergehen können. Namentlich erscheinen hierzu disponirt Individuen, welche schon von Hause aus mit einer zu Exacerbationen neigenden chronischen Pharyngitis behaftet oder welche, ohne selbst tuberkulös zu sein, von tuberkulösen Eltern abstammend, erblich belastet sind.

Ausser diesen eben angeführten Ursachen haben wir vielfach noch einzelne Infectionskrankheiten und die diesen zugrunde liegenden causalen Momente für die Laryngitis acuta und deren Aetiologie in Anspruch zu nehmen; so tritt die acute Kehlkopfentzündung bei Masern, Keuchhusten, Scharlach, Variola und, wenn auch etwas seltener, beim Typhus als Symptom der Allgemeininfection auf und so beobachten wir sie beim Erysipelas des Kopfes, beim Heufieber und bei der Influenza, in deren Gefolge neben dem Bronchialkatarrh fast regelmässig die Laryngitis acuta zur Beobachtung gelangt. Wir können hierher noch rechnen die Scrophulose, Tuberkulose und Syphilis, welch' letztere Erkrankungen zwar nicht direct Veranlassung geben zur Laryngitis acuta, wohl aber die Prädisposition zu derselben steigern.

Im Allgemeinen erkranken Männer etwas häufiger als Frauen und Kinder und spielt das Klima eine grosse Rolle, wie auch unzweifelhaft die Jahreszeiten, Herbst und Frühjahr und die mit diesen einhergehenden Temperatur- und Feuchtigkeitsschwankungen die katarrhalischen Schleimhauterkrankungen auch des Kehlkopfes begünstigen.

Pathologische Anatomie. Die Veränderungen, welche sich bei der Laryngitis acuta auf dem Obductionstische feststellen lassen, erscheinen im Allgemeinen geringer als diejenigen, welche am Lebenden bei der laryngoskopischen Untersuchung unseren Augen entgegentreten, zumal gewisse am Lebenden leicht erkennbare Symptome, leichtere Hyperämien, Anfüllung der Capillargefässe u. s. w. an der Leiche verschwinden; der Reichthum der Kehlkopfschleimhaut an elastischen Fasern bringt es mit sich, dass mit dem Eintritt des Todes unter Nachlass des Blutdruckes und Aufhören des Tonus die Capillargefässe sich entleeren und demgemäss das wirkliche Bild der im Leben bestehenden Veränderungen verloren gehen kann. Im Wesentlichen findet man je nach der Intensität und Extensität der Erkrankung mehr oder weniger hochgradige Füllung der Capillaren, sei es an der Epiglottis, an den falschen und wahren Stimmbändern oder an der hinteren Kehlkopfwand und weiter an den oberen Partien der Trachea. Die Schleimhaut erscheint geschwellt und aufgelockert, partiell oder diffus, bisweilen finden sich Abstossungen des Epithels in grösseren Flocken und Lamellen; auf diese Weise erklären sich die vielfach nachweisbaren Schleimhauterosionen, welche an verschiedenen Stellen des Kehlkopfes zu constatiren sind; auch beobachtet man in einzelnen Fällen folliculare Ulcerationen. Besonders beachtenswerth erscheinen die Veränderungen an den Stimmbändern, der Schleimhaut der Ventriculi Morgagni und der subchordalen Partien. Die

Ligamenta vocalia vera können Farbennuancen von leicht röthlicher Färbung bis zum intensiv gesättigten Roth darbieten und können infolge der Schwellung eine wulstförmige Beschaffenheit annehmen, wobei durch Mitbetheiligung der Schleimhaut der Ventriculi Morgagni noch weitere erhebliche Veränderungen auftreten können. Gleichzeitig findet man den entzündlichen Process häufig auf die Trachea und die grösseren und kleineren Bronchien verbreitet.

Das Secret, anfangs nur im geringen Grade vorhanden, grauweisslich, wird gewöhnlich im Verlaufe der Erkrankung etwas reichlicher, es wird alsdann gelblich, gelbgrünlich und bei grossem Gehalte an morphotischen Bestandtheilen trübe und undurchsichtig. In besonderen Fällen erscheint das Secret hochgradig spärlich, trocken, borkig; es klebt der Schleimhaut fest an und lässt sich nur schwer entfernen.

Symptomatologie und Verlauf. Der acute Kehlkopfkatarrh beginnt und verläuft, je nach dem Grade der Erkrankung, je nach dem Sitze der Affection und je nach dem Alter des Patienten so ausserordentlich verschieden, dass es kaum angängig ist, ein einheitliches Krankheitsbild zu entwerfen. Im Allgemeinen kann man der besseren Uebersicht halber die verschiedenen Formen der Laryngitis acuta, je nach der Heftigkeit der Erkrankung, besprechen, und man kann unterscheiden die leichten, die mittelschweren und die schwersten Formen.

Die leichten Formen beginnen und verlaufen bei Erwachsenen im Allgemeinen ohne erhebliche Störungen; es besteht ein Gefühl von Rauhigkeit im Halse, Kitzel, Stechen und Brennen im Kehlkopfe, leichtes Belegtsein der Stimme, grösserer oder geringerer Hustenreiz mit Absonderung eines zähen Schleimes. Fiebererscheinungen sind nicht vorhanden und die von dem Leiden Befallenen machen kaum den Eindruck eines Erkrankten.

Die mittelschweren Erkrankungen lassen alle eben angeführten subjectiven Symptome in ausgesprochenem Grade in den Vordergrund treten; das Gefühl von Rauhigkeit steigert sich zur schmerzhaften Empfindung im Larynx, es besteht ein Brennen im Halse, das Gefühl von Trockenheit, welches sich verbindet mit einer grösseren Belegtheit der Stimme, mit einer zeitweilig auftretenden Tonlosigkeit derselben (Aphonie), zu welcher sich hinzugesellt mehr oder weniger starker Hustenreiz. Dabei besteht dauernd das Gefühl, als ob Schleimmassen im Kehlkopfe vorhanden wären, deren Entfernung durch Räuspern angestrebt wird. Hierbei können leichte fieberhafte Erscheinungen bereits zugegen sein, auch kann sich der Process, wenn er gleich von Anfang an etwas heftiger einsetzt, mit einem Frostanfall einleiten. Athembeschwerden pflegen in diesen Fällen bei Erwachsenen niemals vorhanden zu sein, da die Glottis weit genug ist, um in dieser Beziehung keine Störungen auftreten zu lassen.

Die schwersten Formen, welche bei Erwachsenen zu den Seltenheiten gehören, compliciren die krankhaften Symptome ganz erheblich, indem die Hustenreizerscheinungen sehr quälend sein können, und indem unter wenn auch seltenen Umständen directe Athembeschwerden auftreten können. Es zeigt sich dies namentlich in solchen Fällen, in denen unter Fortleitung der Entzündung von der Oberfläche in die tieferen Gewebspartien das submucöse Gewebe sich mitbetheiligt, bei der sogenannten Laryngitis acutissima, welche meist auch schon beim Beginne der Erkrankung schwerere Symptome erkennen lässt. Diese Fälle sind indess selten und meist handelt es sich hier um schwerere submucöse und perichondritische Entzündungen, welche an einer anderen Stelle ihre Bearbeitung finden (vergl. Larynxödem). In etwas anderer Form gestaltet sich die Symptomatologie der Laryngitis acuta des kindlichen Individuums und hier können schon geringfügigere Entzündungen der Kehlkopfschleimhaut zu schweren Erscheinungen von inspiratorischer Glottisstenose führen und deshalb müssen wir

mit Rücksicht auf die Eigenartigkeit der anatomischen und physiologischen Verhältnisse des kindlichen Kehlkopfes die Laryngitis acuta der Kinder besonders besprechen.

Laryngitis acuta der Kinder, Pseudocroup (GUERSANT). Die Kleinheit des kindlichen Kehlkopfes, die relative Enge der Glottis bei Kindern bis zum 5.—6. Lebensjahre und darüber hinaus lassen alle acut entzündlichen Processe im Larynx gewöhnlich heftiger erscheinen als bei Erwachsenen. Meist treten die Symptome des Nachts zuerst auf und können ein äusserst beängstigendes Bild darbieten. Ohne voraufgegangene besondere Krankheitserscheinungen oder nach überstandenen unbedeutenden Bronchialkatarrhen erwachen die Kinder plötzlich des Nachts mit rauhen und bellenden Hustenanfällen, werfen sich umher und zeigen bei mühsam langgezogener stridulöser Inspiration den Ausdruck höchster Angst und Beklemmung. Diese Erscheinungen lassen nach einigen Stunden nach, es tritt Schlaf ein und am nächsten Morgen ist von den bedrohlichen Nachtsymptomen, abgesehen von dem Husten, nichts mehr vorhanden. Diese Anfälle können sich in den folgenden Nächten wiederholen, bis allmälig in wenigen Tagen alle Erscheinungen schwinden. Im Allgemeinen erreichen die laryngostenotischen Erscheinungen niemals einen so hohen Grad, dass letaler Ausgang zu erwarten ist; im Gegentheil, in den meisten Fällen tritt Genesung ein. Die mit dem Namen Pseudocroup bezeichneten Anfälle sind, so sehr sie auch klinisch genügend gekannt sind, physiologisch bisher nicht genügend erklärt. Viele nehmen an, dass bei der Enge des kindlichen Kehlkopfes die Schwellung der Schleimhaut an den falschen und wahren Stimmbändern und besonders an der hinteren Larynxwand genügt, um die respiratorischen Störungen entstehen zu lassen und dass namentlich die Ansammlung von Secreten in der Glottisspalte während des Schlafes wesentlich zur Steigerung der Symptome beiträgt (RAUCHFUSS).

Andere (DEHIO) sehen in der mehr oder weniger hochgradigen subglottischen Schwellung die Hauptursache der sogenannten croupösen Erscheinungen und erklären auch den bellenden Husten durch die Schwingungen der vorspringenden subglottischen Leisten. GOTTSTEIN betont, wie mir scheint, mit Recht, dass das anfallsweise Auftreten der Symptome etwas Besonderes an sich trägt und dass sich dasselbe nicht erklären liesse durch die Schwellungen des Larynx, welche den Symptomen entsprechend ebenso schnell wieder verschwinden müssten wie sie entstehen, was a priori nicht sehr wahrscheinlich ist. GOTTSTEIN ist deshalb der Meinung, dass hier gewisse Nerveneinflüsse zur Erklärung herangezogen werden müssten und dass namentlich der Reflexkrampf der Glottisschliesser hier eine Rolle spiele, und dass der bellende Husten dadurch zustande kommt, dass die krampfhaft geschlossene Glottis durch den Exspirationsstoss plötzlich geöffnet wird.

Die einfache Laryngitis zeigt meistens einen schnellen Verlauf, innerhalb einer oder zweier Wochen ist der Process meist erloschen. Es erfolgt unter dem Schwinden aller Symptome, des Schmerzes, des Hustens und der Heiserkeit u. s. w. unter vermehrter Absonderung und Lösung der katarrhalischen Entzündungsproducte völlige Genesung oder Uebergang in die chronische Form des Kehlkopfkatarrhes. Die Rückbildung der Heiserkeit erfolgt nicht immer in gleichem Schritte mit dem Schwinden des katarrhalischen Processes, nicht selten bleiben Störungen in der Bewegung der Stimmbänder mit mehr oder weniger hochgradigen Stimmanomalien zurück, welche sich allmälig erst ausgleichen. Auch Recidive bei Witterungswechsel werden häufig genug beobachtet; desgleichen bleiben häufig noch die den Larynxkatarrh begleitenden anderweitigen Erkrankungen der Nase, des Rachens. des Nasenrachenraumes, der Trachea und der Bronchien noch für kürzere oder längere Zeit zurück.

Laryngoskopischer Befund. Derselbe gestaltet sich je nach der Acuität und der Ausdehnung des Processes verschieden, auch hängt es davon ab, in welchem Stadium der Entzündung die Untersuchung vorgenommen wird.

In allen Fällen finden wir eine Röthung und Schwellung der Schleimhaut des Larynx und je nach der Localisation der Erkrankung an verschiedenen Stellen verschieden hochgradig; diese Schwellung und Röthung ist in den leichteren und mittelschweren Fällen geringer als bei den schwersten Erkrankungsformen; bei diesen können die falschen Stimmbänder verdickt erscheinen und so hochgradig geschwollen sein, dass sie die wahren verdecken; letztere können in gleicher Weise verändert sein; sie erscheinen wie dicke, rothe Wülste, deren scharfer medialer Rand völlig verloren gegangen ist. Dieselben Schwellungszustände beobachten wir an der hinteren Kehlkopfwand, welche sich in Form von Zacken und Kanten wulstförmig zwischen den hinteren Theil der Stimmbänder hervordrängen. In besonders auf die Epiglottis sich beschränkenden katarrhalischen Entzündungen erscheint die Schleimhaut des Kehldeckels, sowohl an der laryngealen, wie an der oralen Fläche geröthet, geschwollen, gewulstet und zwischen diesen geschwellten Partien zeigen sich besonders am freien Kehldeckelrande einzelne grauweisslich durchscheinende Follikel. Besonders auffallend ist der laryngoskopische Befund bei der Phonation; hierbei ergiebt sich auch ein wechselndes Bild, dessen Kenntniss nothwendig ist zur Erklärung der mannigfachen hierbei auftretenden Stimmstörungen. In allen diesen Fällen handelt es sich

Fig. 129.

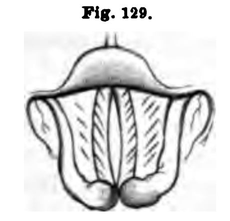


Fig. 130.

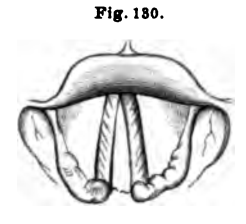
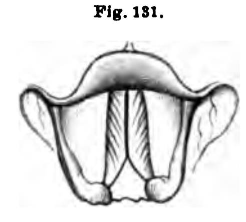


Fig. 131.



höchstwahrscheinlich um eine infolge von Veränderung der Muskelsubstanz herbeigeführte Störung in der Beweglichkeit der Stimmbänder und man beobachtet, je nachdem die verschiedenen Muskeln in Mitleidenschaft gezogen sind, bei der Phonation verschiedene Abnormitäten der Glottis. Die häufigste ist die sichelförmige Excavation der Stimmbänder, so dass ein stärkeres Klaffen der Glottis und eine mehr oder weniger hochgradige Concavität der Stimmbandränder bei der Phonation zu beobachten ist (Fig. 129). In diesen Fällen handelt es sich um eine insufficiente Thätigkeit der in den Stimmbändern selbst befindlichen Muskeln, der Musculi thyreo-arytaenoidei externi und interni und man spricht hierbei gewöhnlich kurz von einer Insufficienz oder Parese der Interni und Externi. Wegen der mangelhaften Spannung der Stimmbänder und wegen der serösen Durchtränkung derselben infolge des entzündlichen Processes können bei diesen Störungen, welche graduelle Verschiedenheiten zeigen können, die mannigfachsten Stimmstörungen bis zur völligen Aphonie zustande kommen. Weiterhin finden wir als zweite Form der abnormen Glottisstellung bei der Phonation das Klaffen der Pars cartilaginea mit mehr oder weniger unvollständiger Juxtapposition der Processus vocales, wobei die Glottis ligamentosa ebenfalls offen steht (Fig. 130). Hierbei handelt es sich um insufficiente Thätigkeit zumeist der Musculi crico arytaenoidei laterales und man spricht hierbei gewöhnlich kurz von einer Insufficienz oder Parese der Laterales. Endlich kann sich noch zeigen die Insufficienz der Musculi interarytaenoidei s. Muscul. arytaenoidei obliqui et transversi, wobei bei fast vollkommenem Schlusse der Glottis die Pars carti-

laginea allein klafft. In diesen Fällen beobachtet man (Fig. 131) häufig auch noch eine Schwellung der hinteren Kehlkopfwand, welche das Bild complicirt. Dass auch in einzelnen Fällen die falschen Stimmbäder infolge ihrer Schwellung und durch Auflagerung derselben auf die wahren Stimmbänder das normale Kehlkopfspiegelbild erheblich stören, haben wir bereits hervorgehoben, wie auch infolge dieser Störungen das Freischwingen der Stimmbänder gehemmt erscheint und die mannigfachsten Stimmstörungen hieraus resultiren.

Die Secretion kann verschieden hochgradig sein und dementsprechend kann man auch in den verschiedensten Fällen mehr oder weniger Secret vorfinden; dasselbe kann sehr dünnflüssig oder dickflüssig erscheinen, in einzelnen Fällen, in denen namentlich von Haus aus schon die Schleimhaut eine gewisse Dünne und Atrophie zeigt, kann das Secret borkig braun erscheinen, der Schleimhaut anhaften, sich wie fadenziehende Massen zwischen den Stimmbändern zeigen (Laryngitis sicca). Das sind auch die Fälle, in denen sich die Secretmassen vielfach blutig tingirt zeigen (Laryngitis haemorrhagica).

Diagnose. Dieselbe ist beim Erwachsenen im Allgemeinen ohne Schwierigkeiten zu stellen. Schon die anamnestischen Momente, die Art der Entstehung und die Ursache derselben sichern mit Leichtigkeit die Diagnose, welche ihre Bestätigung weiterhin durch die Kehlkopfspiegeluntersuchung findet, welche selbstredend in allen Fällen angewendet werden sollte; denn schliesslich kann doch nur durch eine genaue und sorgfältige Inspection des Pharynx und Larynx die anatomische Veränderung und in letzter Linie der Heilplan festgestellt werden; schon um den Grad und die Localisation der Erkrankung festzustellen, ist eine genaue Localuntersuchung dringlich geboten.

Bei Kindern kann die Diagnose unter Umständen Schwierigkeiten bieten, zumal bei der vielfachen Gleichheit oder Aehnlichkeit der subjectiven Klagen bei den verschiedenen Kehlkopferkrankungen andere Localerkrankungen des Larynx mit Sicherheit sich nicht ausschliessen lassen. Hier gilt erst recht die von v. Ziemssen gegebene Empfehlung, grundsätzlich jede Kehlkopferkrankung laryngoskopisch zu verfolgen. Die Schwierigkeiten der Kehlkopfspiegeluntersuchung bei Kindern lassen sich mit Geduld und Ausdauer, wenn auch nicht in allen, so doch in vielen Fällen überwinden und ich kann die Beobachtungen erfahrener Kinderärzte in dieser Beziehung durchaus bestätigen. Bei ganz jungen Kindern ist allerdings die Untersuchung unmöglich und sind wir in diesen Fällen lediglich auf die anamnestischen Momente u. s. w. angewiesen, ebenso in solchen Fällen, in denen plötzlich entzündliche Stenosen des Larynx eintreten, welche infolge der hochgradigen Athemnoth die Unruhe der Kinder so steigern, dass schon die Untersuchung des Brustkorbes auf grosse Schwierigkeiten stösst.

Prognose. Dieselbe ist im Allgemeinen als günstig zu bezeichnen, sowohl bei Erwachsenen, wie bei Kindern, obschon bei unzweckmässigem Verhalten, bei Vernachlässigungen, bei Einwirkung neuer Schädlichkeiten sich der Heilungsverlauf verzögern und der Process selbst einen chronischen Charakter annehmen kann. Todesfälle gehören bei der Laryngitis acuta zu den Seltenheiten und auch bei sonst gesund veranlagten Kindern betrachten wir einen tödtlichen Verlauf als eine Besonderheit, obschon ja unter Umständen bei plötzlich eintretenden Stenosen des Larynx die Tracheotomie als nothwendig sich herausstellt.

Therapie. In erster Linie ist die Prophylaxe zu beachten. Patienten, welche dauernde Neigung zu acuten Katarrhen zeigen, bedürfen einer ganz energischen Abhärtung ihres Körpers, damit auf diese Weise die Empfindlichkeit der Schleimhäute beseitigt wird; es ist dies um so nöthiger, als

erfahrungsgemäss die Neigung zu Recidiven bei bereits vorangegangenem Larynxkatarrh in ausserordentlichem Grade vorhanden ist, sowohl bei Kindern wie bei Erwachsenen, und die nachfolgenden Erkrankungen vielfach heftiger aufzutreten pflegen. Zu Abhärtungen des Körpers empfiehlt sich die Anwendung der nasskalten Abreibungen des ganzen Körpers mittels der englischen Frottirhandschuhe oder mittels grosser Laken, mit welchen der ganze Körper umhüllt wird. Am besten geschieht dies des Morgens, sogleich nach dem Verlassen des Bettes, und das Abreiben wird in der Weise vorgenommen, dass man den zuvor in kaltes Wasser getauchten und dann ausgedrückten Handschuh über die flache Hand zieht und nun schnell die einzelnen Körpertheile frottirt und alsdann mittels eines trockenen, leinenen, groben Handtuches trocken reibt. Sehr empfindliche Personen können beim Beginn der Abreibungscur etwas erwärmtes Wasser anwenden und allmälig zu niedrig temperirtem Wasser übergehen. Bei Beobachtung der nöthigen Vorsichtsmassregeln, Benutzung eines erwärmten Zimmers, namentlich im Winter, kommen Erkältungen nicht vor und schon nach einigen Tagen wird die zuerst unangenehme Procedur äusserst wohlthuend empfunden. Daneben empfiehlt sich das Tragen einer je nach der Jahreszeit wechselnden, feineren oder stärkeren Unterjacke auf blossem Leibe. Fernerhin kann die allgemeine Abhärtung durch einen längeren Aufenthalt an der Ost- oder Nordsee und durch den Gebrauch von Seebädern unterstützt werden. — Für anämische, leicht zu Schleimhauterkrankungen neigende Kinder ist der Gebrauch warmer Soolbäder von 12—25° R. äusserst empfehlenswerth, indem diese zugleich mit nachfolgenden Frottirungen der Haut wesentlich zur Abhärtung beitragen.

Ausser diesen mehr allgemein prophylaktisch wirkenden Mitteln ist für solche Personen, welche gezwungen sind, ihr Stimmorgan berufsmässig in hohem Grade in Anspruch zu nehmen, Schonung desselben dringend anzuempfehlen und namentlich ist ihnen der Rath zu geben, nach forcirtem Gebrauche desselben, vielleicht in einem erwärmten und überfüllten Raume, sich erst abzukühlen und alsdann mit geschlossenem Munde die Strasse zu betreten.

Die Behandlung der entwickelten Laryngitis besteht, wie bei jeder Entzündung der Schleimhäute, zunächst in der Beseitigung der schädlichen Momente und in der Anwendung des nöthigen diätetischen Regimens. Was den ersteren Punkt betrifft, so gilt als erste und Hauptregel, dem Patienten das Sprechen auf das Dringlichste zu verbieten, gleichgiltig, ob es sich um leichtere oder schwerere Formen der Erkrankung handelt; in allen Fällen werden infolge der durch die Erkrankung gesetzten Veränderungen bei der Phonation gewisse mechanische Reize der Stimmbänder gesetzt, welche unterbleiben müssen, und erfahrungsgemäss wird bei bestehender Entzündung, um die normale Stimme zu erhalten, erheblich angestrengter und lauter zu sprechen versucht, was nur durch übermässige Inanspruchnahme einzelner Kehlkopfmuskeln möglich ist, wodurch aber andererseits wieder neue Schädlichkeiten herbeigeführt werden. Mit Recht hebt v. Ziemssen hervor, dass die Entstehung der Muskelparesen des Larynx gerade durch Ueberanstrengung des Stimmorgans am meisten begünstigt wird, und es resultirt auch hieraus häufig das Chronischwerden des Katarrhs. Zu verbieten ist ferner das Rauchen und der Genuss alkoholischer Getränke. Weiterhin ist in den leichteren Fällen Zimmeraufenthalt zu empfehlen, bei schwereren Erkrankungen ist ausserdem Bettruhe in einem gleichmässig temperirten Zimmer von 13—15° R. nöthig.

Zum Trinken lässt man warme Milch mit Emser Kesselbrunnen oder Krähnchen zu gleichen Theilen oder Selterser verabreichen. Medicamente sind in den meisten Fällen kaum nöthig; da, wo der Hustenreiz den Patienten

sehr quält, sind Opiate, Morphium mit Apomorphin am Platze. Auch empfehlen sich warme Inhalationen mit Morphium und Kalium bromatum mehrmals täglich, wodurch die Secrete verflüssigt werden und die Reizerscheinungen sich schneller verlieren. Namentlich ist die letztere Verordnung indicirt bei der sogenannten Laryngitis sicca; hier empfehlen sich besonders Inhalationen mit Alkalien, Natr. carbonicum depuratum, Ammon. muriaticum, wenn angängig alle 2—3 Stunden 4—5 Minuten lang. Locale Instillationen einer 10%igen Cocainlösung unterstützen ganz erheblich die Wirkung der oben angeführten Mittel. Hydropathische Umschläge um den Hals werden von den Patienten sehr angenehm empfunden und sind deshalb beliebte Verordnungen. In den ganz schweren Fällen müssen wir vielfach mit energischer Antiphlogose vorgehen; eine Eisblase auf den Hals, häufiges Schlucken von kleinen Eisstückchen sind in diesen Fällen angebracht, obschon es Fälle giebt, in denen statt der Eisbehandlung die Anwendung warmer Umschläge erfolgen muss. Hier wird die ärztliche Erfahrung und der ärztliche Takt das Richtige zu treffen wissen.

Die vielfach empfohlenen Applicationen von Blutegeln auf den Larynx oder Vesicatore auf die Kehlkopfgegend sind entbehrlich und werden im Allgemeinen kaum noch angewendet.

Kommt der entzündliche Process allmälig zur Lösung, so sind im weiteren Verlaufe unter Umständen die Expectorantien mit und ohne Opiate am Platze. — Dass namentlich bei den schwereren Formen auch auf ein richtiges Verhalten der übrigen körperlichen Organe geachtet werden muss, Regulirung der Diät, Ableitungen auf den Darm u. s. w., bedarf wohl nur der Erwähnung.

Die Behandlung der Laryngitis acuta bei Kindern erfordert ein etwas energischeres Regimen. Kinder lässt man unter allen Umständen, auch in den leichteren Fällen das Bett hüten: man verabreicht ihnen warme lösende Getränke und lässt sie, falls sie Inhalationen zugänglich sind, inhaliren. Auch hier sind die Alkalien am Platze. Hydropathische oder lauwarme Umschläge auf die Halsgegend pflegen auch hier zur Abkürzung des Processes beizutragen. Man sorgt weiterhin für regelmässige Leibesöffnung durch kleinere Gaben von Calomel und kann unter Umständen gezwungen sein, wenn die Hustenreizerscheinungen sehr lebhafte sind, schwache Narcotica (Codein) zu verabreichen. Ob man nach Vorschlägen einiger Autoren gleich im Beginne der Erkrankung ein Emeticum verordnen soll, in der Meinung, dass man durch dasselbe die Anfälle direct coupiren könne, ist streitig; bei dem schnellen Verlaufe der Erkrankung im kindlichen Alter ist es natürlich schwer, in allen Fällen sich über die etwaige Wirkung des Brechmittels hier ein Urtheil zu bilden und daher auch die controversen Anschauungen. In den meisten Fällen werden die Brechmittel entbehrlich sein und nur in solchen Fällen, in denen die physikalische Untersuchung die Anwesenheit grosser Secretmengen ergiebt bei gleichzeitig bestehenden stenotischen Erscheinungen, kann von denselben Gebrauch gemacht werden. Der Erfolg lässt dann von weiteren Verordnungen vorläufig abstehen; im anderen Falle kann, wenn die Stenose sehr hochgradig ist, die Tracheotomie oder die Intubation nothwendig werden und es giebt Fälle, in denen dieselbe bei demselben Individuum zu wiederholten Malen aus der nämlichen Ursache gemacht werden musste.

B. Der chronische Kehlkopfkatarrh, die chronisch-katarrhalische Entzündung, Laryngitis chronica. Aetiologie. Der chronische Kehlkopfkatarrh entwickelt sich häufig aus dem acuten, infolge geringer Schonung und andauernder auf den Larynx einwirkender Schädlichkeiten, namentlich bei solchen Individuen, welche hereditär durch Phthise oder andere Allgemeinerkrankungen belastet erscheinen. Von den Schädlichkeiten sind

besonders erwähnenswerth der längere Aufenthalt in staubiger Atmosphäre und vor Allem die berufsmässig herbeigeführte erhebliche Anstrengung des Stimmorgans, wie wir ersteres beobachten bei Bäckern, Müllern, Steinmetzen, Tabaksarbeitern u. s. w., letzteres bei öffentlichen Rednern, Sängern, Officieren u. s. w. Indem durch den steten Reiz, dem der Larynx ausgesetzt ist, die chronische Hyperaemia laryngis unterhalten wird, entwickelt sich hieraus alsdann die chronische Laryngitis.

Als eine andere Quelle, von der eine grosse Zahl der chronischen Kehlkopfkatarrhe ihren Ursprung nimmt, müssen wir die chronische Pharyngitis bezeichnen, sowohl die Pharyngitis simplex, als auch die Pharyngitis granulosa, vielfach mit gleichzeitiger Hypertrophia uvulae verbunden. Letztere wurde vielfach als mechanische Ursache der Laryngitis chronica betrachtet, indem namentlich der von ihr auf den Larynxeingang erzeugte Reiz beschuldigt wurde, die Schleimabsonderung des Larynx und die Hyperämie desselben zu erzeugen. Insofern eine hypertrophische Uvula zugleich mit der Pharyngitis chronica vorhanden und erstere durch letztere mit erzeugt ist, müssen wir beide Processe als zusammengehörig betrachten; für beide gilt dasselbe ätiologische Moment, dagegen erscheint es nicht begründet, die hypertrophische Uvula allein als Erzeugerin eines Larynxkatarrhs aufzufassen. Aetiologisch sind noch zu berücksichtigen der Abusus spirituosorum, der Abusus des Tabaks, welche beide Schädlichkeiten sowohl den Pharynx, wie den Larynx dauernd treffen können.

Die chronische Laryngitis kommt seltener bei Kindern, häufiger im mittleren Lebensalter, mehr beim männlichen als beim weiblichen Geschlecht vor und secundär gesellt sie sich zu allen Larynxprocessen ernsterer Bedeutung hinzu, wie bei Tuberkulose und Syphilis. Bei Knaben sieht man vielfach zur Zeit des Stimmwechsels chronische Reizerscheinungen des Kehlkopfes, welche den Charakter der chronischen Laryngitis an sich tragen.

Pathologische Anatomie. Der chronische Kehlkopfkatarrh zeigt dieselben Veränderungen der Schleimhaut, wie wir sie auch anderweitig zu beobachten pflegen; die Gefässe sind mehr oder weniger stark erweitert, die Schleimhaut ist hyperplastisch, auch die Submucosa ist verändert. Es zeigen sich Unebenheiten, Rauhigkeiten, Verdickungen; die Drüsen vergrössern sich und bei langem Bestande der Erkrankung sind vielfach bindegewebige, schwielenartige Verdickungen, Bindegewebshyperplasien nachweisbar, an einzelnen Stellen des Kehlkopfes auch diffus sich verbreitend. Besonders bemerkenswerth ist die in inveterirten Fällen vorhandene Bindegewebsinduration an den unteren Flächen der Stimmbänder, die Chorditis vocalis inferior hypertrophica, von ROKITANSKY als schwielige Degeneration bezeichnet, welche in ihren Folgezuständen Schrumpfungen höheren Grades herbeiführen kann. — Oberflächliche katarrhalische Erosionen gehören zu den selteneren Erscheinungen, desgleichen sogenannte Folliculargeschwüre, welche, wie wir besonders betonen müssen, meist nur als Folgezustände specifischer und schwererer Processe zu deuten sind. Im Allgemeinen beobachten wir im Verlaufe chronisch-katarrhalischer Kehlkopfkatarrhe keine Ulcerationen, wie alle namhaften Autoren versichern, und da, wo solche etwa vorkommen, müssen wir stets nach anderen specifischen Ursachen (Tuberkulose, Lues u. s. w.) forschen.

Das Secret, welches auf der Schleimhaut sich befindet, ist gelblichgrau, durchscheinend, von mehr oder weniger zähflüssiger Consistenz, manchmal auch eiterig-schleimig; in einzelnen Fällen zeichnet es sich durch grosse Trockenheit aus und ist graubraun borkig, der Schleimhaut fest anklebend.

Symptomatologie und Verlauf. Die subjectiven Symptome bestehen im Allgemeinen in einem Gefühle von Druck, Trockenheit und Kitzel, Beschwerden, welche sich durch anhaltendes lautes Sprechen, Singen steigern.

Dabei besteht, namentlich bei Mitbetheiligung des Pharynx, dauernd das Bedürfniss des Räusperns, als ob ein Fremdkörper durch dasselbe entfernt werden sollte. Hiermit verknüpft ist in fast allen Fällen, je nach der Intensität der Entzündung, eine Alteration der Stimme, indem dieselbe leicht belegt, umflort erscheint und in einzelnen Fällen sich fast complete Stimmlosigkeit einstellen kann. Es hängt dies naturgemäss von den Veränderungen ab, welche sich speciell an dem stimmbildenden Apparate, den Stimmbändern selbst, zeigen und von den etwaigen Secretmassen, durch deren Auflagerung auf den Stimmbändern die Schwingungsfähigkeit derselben leiden kann. Erfahrungsgemäss wird die Stimmalteration durch anhaltendes Sprechen, durch vieles Husten, durch Schädlichkeiten mannigfacher Art, Rauchen u. s. w. gesteigert.

Die Absonderungsproducte sind verschieden, manchmal etwas reichlicher, manchmal recht spärlich; es wird ein glasiges, weissgraues, fadenziehendes, vielfach mit dunklen, schwarzgrauen Punkten durchsetztes und manchmal auch etwas blutig tingirtes Sputum entleert; in einzelnen Fällen (Laryngitis chronica sicca) beobachten wir auch trockene borkige Sputa, welche sich nur in Bröckeln loslösen.

Husten ist kein constantes Symptom der chronischen Laryngitis, ebensowenig etwaige Athembeschwerden; beide können fehlen und pflegen nur Gegenstand der Klage seitens solcher Patienten zu sein, welche noch anderweitige Störungen des Respirationsapparates erkennen lassen.

Laryngoskopische Diagnose. Je nach der Intensität der Entzündung beobachten wir ein verschiedenartiges Bild. Im Allgemeinen finden wir die Larynxschleimhaut im Zustande der Hyperämie und Schwellung, sei es, dass es sich um eine diffuse, sich über den gesammten Larynx erstreckende Erkrankung handelt oder sei es, dass eine mehr localisirte Form der Erkrankung vorliegt. Im ersteren Falle pflegt die gesammte Schleimhaut eine tiefrothe, bisweilen schmutzig-bläulichrothe oder bräunlichere Färbung darzubieten; zugleich ist dieselbe geschwollen und aufgelockert, stärker durchfeuchtet als normal, an einzelnen Stellen getrübt und grauweisslich verfärbt. Im letzteren Falle sind es nur einzelne Partien des Larynx, welche die eben bezeichneten Veränderungen erkennen lassen, während andere benachbarte Theile annähernd normal sich verhalten können. Im Einzelnen können die Epiglottis, die falschen und wahren Stimmbänder, die Lig. ary-epiglottica, die hintere Kehlkopfwand besonders verändert erscheinen und sind es namentlich Schwellungszustände dieser Kehlkopfpartie, welche durch Störung der Aneinanderlagerung der Stimmbänder bei der Phonation Veranlassung zu hochgradigen Stimmveränderungen geben können. Die Schwellungen der Schleimhaut an der Epiglottis, an den wahren und falschen Stimmbändern und den Ventriculi Morgagni können verschieden hochgradig sein; die Epiglottis kann durch Verdickung der Schleimhaut in ihrer äusseren Form verändert erscheinen, ihr sonst schlankes Aussehen kann durch Wulstungen und Verdickung gewisse Veränderungen erfahren, welche das normale Bild erheblich stören; namentlich beobachten wir dies vielfach bei der Laryngitis chronica der Potatoren, bei denen auch die übrigen Theile des Kehlkopfes bis in die Trachea hinein in Mitleidenschaft gezogen sind; die wahren Stimmbänder erscheinen alsdann an allen ihren Flächen uneben und höckerig, die weisse Farbe derselben ist verwandelt in eine röthlichbraune. In gleicher Weise finden wir auch Veränderungen an den falschen Stimmbändern, welche vielfach geschwollen sind und die wahren so überlagern, dass letztere kaum sichtbar sind. Dabei ist die Schleimhaut der Ventriculi Morgagni gewöhnlich mit erkrankt, sie ist geschwollen und wölbt sich gleichsam als Duplicatur aus dem MORGAGNI'schen Ventrikel hervor (Prolapsus s. Eversio ventriculi). In diesen Fällen handelt es sich, wie B. FRAENKEL neuerdings durch

mikroskopische Untersuchung feststellen konnte, um Hyperplasie des Bindegewebes an den Ventrikelwandungen, um Zustände gleicher Natur, wie wir sie bei der Chorditis inferior hypertrophica bereits von ROKITANSKY beschrieben finden und wie sie sich auf dem Boden des chronischen Katarrhs zu entwickeln pflegen. Es sind dies eigentlich schon Folgezustände der chronischen Laryngitis, welche sich auch noch in anderweitigen Veränderungen, welche wir sogleich betrachten werden, kundthun.

Die Kehlkopfspiegelbilder, welche wir bei der chronischen Laryngitis während der Phonation aufnehmen können, sind die nämlichen, wie wir sie bei der acuten Form des Kehlkopfkatarrhs bereits kennen gelernt haben, und können wir, um Wiederholungen zu vermeiden, auf dieselben verweisen. Die Ursachen für die mangelhafte Thätigkeit der hier in Frage kommenden Muskeln liegen in Alterationen der Muskelsubstanz selbst, wie bereits angegeben und glauben wir nervöse Einflüsse, Veränderungen der Nerven direct ausschliessen zu können. Durch den chronisch entzündlichen Reizzustand an der Oberfläche der Schleimhaut wird die darunter liegende Musculatur mit den feinen Bündeln in ihrer Thätigkeit in verschiedener Weise störend beeinflusst.

Die Folgezustände, welche wir im Anschluss an die Laryngitis chronica zu beobachten Gelegenheit haben, sind mannigfacher Art; wenn wir absehen von der eben beschriebenen Eversio s. Prolapsus ventriculi, ist in erster Reihe zu erwähnen die Pachydermia laryngis. Wenn auch der sichere Nachweis, dass die Pachydermia laryngis stets aus der Laryngitis chronica sich entwickelt, noch nicht erbracht ist, so stimmen doch die Autoren darin überein, dass sich dieselbe vielfach mit der Laryngitis chronica vereint zeigt und deshalb lassen wir hier die Besprechung folgen. Die von VIRCHOW zuerst beschriebene Krankheitsform ist unzweifelhaft, wie dies GOTTSTEIN hervorhebt, vorher schon beobachtet, aber nicht genügend gewürdigt worden. Sie tritt mit der chronischen Laryngitis vergesellschaftet oder im Anschluss an dieselbe, vielfach zugleich auch mit anderen Störungen zusammen auf. Sie zeigt sich in Form von schalenförmigen Gebilden an den hinteren Enden der Stimmbänder da, wo der langgestreckte Processus vocalis des Giessbeckenknorpels sich dicht unter der Schleimhaut befindet, und zwar symmetrisch auf beiden Seiten. In der Mitte dieser wulstförmigen Anschwellungen liegt eine längliche Grube oder Tasche, meist von geringer Tiefe. Die vertiefte Partie entspricht der Stelle, wo die Schleimhaut mit dem darunter liegenden Knorpel zusammenhängt und wo sie sich deswegen nicht erheben kann. Der gewulstete Theil in der Umgebung der Grube besteht aus verdickten und epidermoidal veränderten Epithelien, welche sowohl auf die Stimmbänder selbst, wie auf die Incisura interarytaenoidea sich erstrecken. Hier findet man dann zuweilen schon mit blossem Auge dicke Auswüchse und Falten mit epidermoidalen Ueberzügen. Diese sehr dicken und harten Epidermislager erleiden leicht Einrisse und so können auf diese Weise leicht Rhagaden entstehen, welche bis in das Bindegewebe hineinreichen und so sehr leicht ein täuschendes Bild eines Cancroidgeschwürs darstellen. Die Vermehrung des Plattenepithels vollzieht sich wahrscheinlich unter chronisch-entzündlichem Einfluss, das eine Mal in mehr diffuser Weise (Pachydermia diffusa), das andere Mal in circumscripter Form (Pachydermia verrucosa); letztere tritt mehr am vorderen Theile, erstere am hinteren Abschnitte der wahren Stimmbänder auf.

Im laryngoskopischen Bilde zeigt sich die ausgebildete Pachydermie in der eigenthümlichen Veränderung in der Gegend der Processus vocales; das Bild der schalenförmigen Mulden auf der einen Seite und der bei der Phonation sich in diese hineinlegenden Wülste findet man sonst bei keiner anderen Kehlkopferkrankung.

Kommen diese von VIRCHOW beschriebenen Formen, wie man sich bei Obductionen vielfach überzeugen kann, in typischen Bildern vor, so sind dies gewöhnlich sehr ausgebildete hochgradige Erkrankungen, denen gegenüber die im Anschluss an die Laryngitis chronica auftretenden ähnlichen Epithelwucherungen an der hinteren Larynxwand in Form und Aussehen von weisslichen Flecken ebenfalls Beachtung verdienen, wenn auch die durch dieselben erzeugten Störungen keine sehr hochgradigen sind. In diesen Fällen handelt es sich um mehr circumscript auftretende Epithelwucherungen und epitheliale Verdickungen, welche auch an den Stimmbändern vorkommen, denselben eine etwas höckerige Beschaffenheit der Oberfläche verleihen. Diesen Zustand beobachtet man namentlich im Verlaufe von älteren, lange bestehenden, chronischen Laryngitiden und für denselben hat TÜRCK den Namen Chorditis tuberosa oder Trachom der Stimmbänder gebraucht; wir würden diese Form als weitere Folgekrankheit der chronischen Laryngitis bezeichnen können.

Hierher gehört weiterhin die unter dem Namen der Laryngitis granulosa von vielen Autoren bezeichnete Krankheitsform, bei der es zu granulationsartigen Bildungen der Schleimhaut des Larynx kommt. Wenn man mit diesem Namen einen der Pharyngitis granulosa gleichen, im Larynx vorkommenden Krankheitsprocess bezeichnen will, so muss ich der Ausführung GOTTSTEIN's beipflichten, dass der Nachweis, es handle sich hier um eine Wucherung des lymphatischen Gewebes der Larynxschleimhaut in der Umgebung von hypertrophirten Drüsen, bisher nicht erbracht ist. Es dürften die rothen Erhabenheiten an den Stimmbändern kleine papilläre Wucherungen darstellen, welche Veranlassung geben zur Bildung von kleineren oder grösseren Tumoren, sogenannten Kehlkopfpolypen.

Die von MOREL MACKENZIE als Folgekrankheit der Laryngitis chronica angegebene Phlebectasia laryngea, das ist eine übermässige Entwicklung der Gefässe an den Stimmbändern, ist, wie wir mit vielen Anderen annehmen, keine eigenartige Erkrankung, sondern in dem Wesen der chronischen katarrhalischen Entzündung selbst begründet. Von den weiteren Folgezuständen erwähnen wir endlich noch die Hypertrophie des Bindegewebes an den unteren Stimmbandflächen, die Chorditis vocalis inferior hypertrophica. Dieselbe ist erzeugt durch Hyperplasien des dicht unter den Stimmbändern gelegenen Bindegewebes, wobei es zu Indurationen und Schrumpfungen kommen kann. Wenn auch hochgradige Formen dieser Erkrankungen selbst bei langem Bestande der chronischen Laryngitis zu den grössten Seltenheiten gehören, so ist doch immerhin die Aufmerksamkeit auch auf diese Formen zu lenken.

Die Prognose ist für die einfachen Formen der chronischen Kehlkopfentzündung günstig, wenn sich auch die Heilung in verschleppten Fällen und bei immer neu einwirkenden Schädlichkeiten in die Länge ziehen kann. Haben einzelne Larynxtheile erhebliche anatomische Veränderungen erlitten, sind namentlich Hypertrophien der Submucosa eingetreten (an den Ventriculi Morgagni, an den unteren Partien der Stimmbänder), so ist selten eine völlige Rückbildung des Processes zu erwarten und es können die durch die pathologischen Veränderungen einmal gesetzten Störungen dauernd bestehen bleiben. Gefahrdrohende Symptome werden beim primären chronischen Kehlkopfkatarrh niemals beobachtet, es können solche gelegentlich auftreten, wenn zu vorhandenen Bindegewebshyperplasien neue Schwellungen hinzutreten, welche den alten Process compliciren.

Therapie. Neben Abhaltung aller den Larynxkatarrh unterhaltenden und fördernden Schädlichkeiten ist in erster Linie die Schonung des Larynx zu empfehlen, nicht zu lautes und anhaltendes Sprechen anzurathen, weiterhin ist Rauchen von Tabak und namentlich Cigaretten zu vermeiden.

Von den verschiedenen Behandlungsmethoden ist die locale Therapie am meisten und mit dem besten Erfolge angewendet und wir verwenden bei der chronischen Laryngitis mit mehr oder weniger bedeutender Secretion die Adstringentien Argentum nitricum in 2—6%iger Lösung, Acidum tannicum in 5—10%iger, Zincum chloratum, Cuprum sulfuricum in den verschiedensten Concentrationen. Im Allgemeinen ist es rathsam, mit schwächeren Mitteln zu beginnen und allmälig zu stärkeren überzugehen, da die Schleimhaut vielfach sehr leicht irritabel ist und lebhafte Nebenerscheinungen sonst auftreten können. Die Technik der localen Arzneiapplication, welche unter Leitung des Spiegels erfolgt, darf schon längst als vollendet angesehen werden, und ob man die Medicamente in flüssiger oder pulverisirter Form mittels des Pinsels oder der Spritze oder des Pulverbläsers applicirt, hängt von äusserlichen Wünschen des Patienten und des Arztes ab. Die Application der Arzneimittel geschieht täglich und wird man, je nach dem Aussehen der Schleimhaut, je nach der Besserung des krankhaften Processes während der Behandlung mit den Mitteln wechseln müssen, da erfahrungsgemäss eine gewisse Gewöhnung an alle Medicamente erfolgt. In solchen Fällen, in denen die Secrete der Schleimhaut trocken anhaften, in denen dieselben borkenartige Belege derselben bilden, bei der Laryngitis sicca, lässt man die Secrete durch Inhalationen von 1—2%igen Sodalösungen erst verflüssigen, so dass sie leicht entfernt werden können und erst nach sorgfältiger Reinigung der Schleimhaut lässt man dann die Adstringentien einwirken.

Dass die begleitende Pharyngitis zugleich der Behandlung unterzogen werden muss, sei noch besonders erwähnt; ohne die energische Therapie des chronischen Rachenkatarrhs zugleich vielfach mit der Amputatio uvulae und Tonsillotomie wird man in vielen Fällen die chronische Laryngitis nicht ausheilen sehen. Das Gurgeln mit den beliebten Gurgelwässern ist von untergeordneter Bedeutung, da beim Gurgeln selbst die Flüssigkeiten nicht an die erkrankte Stelle hingelangen; ebenso haben Ableitungen auf die äussere Haut des Halses durch Vesicantien, Blutentziehungen, kalte Umschläge u. s. w. schon längst an Werth für die Therapie der chronischen Laryngitis eingebüsst und werden kaum noch angewendet.

Ist der chronische Larynxkatarrh verbunden mit Erscheinungen hochgradiger Plethora, so sind ausser der localen Therapie Ableitungen auf den Darmcanal durch salinische Abführmittel, eventuell ableitende Brunnencuren zu verordnen; hier treten Kissingen, Marienbad, Tarasp und viele andere Orte in ihre Function, wie auch die Natron-Kochsalzquellen von Salzbrunn, Ems, die Schwefelquellen von Weilbach, Eilsen, Heustrich und andere sich hier vielfach nützlich erweisen. Hier immer die richtigen Verordnungen zu treffen, ist äusserst schwer und namentlich auch erscheint es höchst schwierig, die Frage zu entscheiden, ob solche Patienten besser thun, das Gebirge oder die See aufzusuchen. In dieser Beziehung sind die Ansichten der Aerzte vielfach getheilt; nach den Beobachtungen, welche ich selbst zu machen Gelegenheit hatte, möchte ich in allen Fällen von chronischer Laryngitis dem Aufenthalt im Gebirge im Sommer den Vorzug geben.

Literatur: *Laryngitis acuta.* Millar, Observations on Asthma and Hooping Cough. London 1769. — Guérsant, Revue éd. October 1829. — Brétonneau, Des inflammations spéciales de tissu muqueux. Paris 1826. — Rühle, Kehlkopfkrankheiten, pag. 41. — Türck, Klinik der Kehlkopfkrankheiten, 1866, pag. 145. — Bezüglich der einzelnen Literaturangaben verweise ich auf die Lehrbücher von v. Ziemssen, Gottstein, Bresgen u. A.

Laryngitis chronica: Virchow, Ueber Pachydermia laryngis. Berliner klin. Wochenschrift. 1887, 32. — Hünermann, Ueber Pachydermie und Geschwürsbildung auf den Stimmbändern. Dissertation. Berlin 1881. — Sturmann, Klinische Geschichte der Pachydermia laryngis. 1894. Von der Berliner med. Facultät preisgekrönte Schrift. — Hier findet sich die ganze Literatur der Pachydermie zusammengestellt, pag. 70—72. Vergl. auch Bresgen's Literaturangaben in seinem Lehrbuche, 1891, pag. 328/329. — Meyer, Ueber Pachydermia laryngis.

Deutsche med. Wochenschr. 1890. — Kuttner, Zur Frage der Pachydermia laryngis. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 36 und Virchow's Archiv, CXXI. — Ilberg, Ueber Pachydermie. Charité-Annalen, XVII. — Scheinmann, Zur Behandlung der Pachydermia laryngis. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 45. — Michelson, Ueber die Beziehungen zwischen Pachydermia laryngis und Tuberkulose. Berliner klin. Wochenschrift. 1892, Nr. 7. — Krieg, Pachydermia laryngis. Correspondenzbl. des württemb. Landesvereines. 1890, Nr. 29. — Réthi, Ueber Pachydermia laryngis. Wiener klin. Wochenschr. 1890, Nr. 24. — Kersting, Die Pachydermia laryngis. Inaug.-Dissert., Königsberg 1891. — Kausch, Ueber Pachydermia laryngis. Münchener med. Wochenschr. 1892, 29 und 30. — Chiari, Ueber Eintheilung und die Therapie der Pachydermia laryngis. — B. Fraenkel, Der sogenannte Prolapsus des Morgagni'schen Ventrikels. Archiv f. Laryngol., I, Heft 3.

B. Baginsky.

Larynxödem, Oedema laryngis. Wir verstehen darunter eine Infiltration des submucösen Gewebes des Kehlkopfes mit einer serösen oder serös-eiterigen Flüssigkeit. Bereits Morgagni hatte im Jahre 1765 eine Beschreibung des Oedems bei Entzündungen und Verschwärungen der Larynxschleimhaut gegeben und nach ihm hat unter Anderen besonders Bayle eine sorgfältige Abhandlung über denselben Gegenstand erbracht und für die in Frage stehende Affection den nicht glücklich gewählten Namen »Oedema glottidis« gebraucht. Wir wählen die dem pathologischen Bilde mehr entsprechende Bezeichnung »Oedema laryngis«, da der krankhafte Process sich am seltensten auf die Glottis allein beschränkt, vielmehr vielfach den grösseren Theil des gesammten Larynx befällt.

Wir unterscheiden das acute Larynxödem und das chronische. Beide Formen sind Begleitsymptome anderer in den Geweben des Kehlkopfes sich abspielender Processe und sind Theilerscheinungen entweder rein localer, sich auf den Kehlkopf beschränkender Erkrankungen oder allgemeiner, den ganzen Körper befallender Krankheitsprocesse. Das Larynxödem kann entzündlicher oder nicht entzündlicher Natur sein. Wir betrachten zunächst

a) das acute Larynxödem.

Aetiologie. Das acute Larynxödem oder die acute seröse Infiltration ist meist Theilerscheinung eines entzündlichen localen Processes des Kehlkopfes und ist nur in den seltensten Fällen ein selbständiges primäres Leiden. Meist gesellt es sich hinzu zu acuten Oberflächenerkrankungen des Kehlkopfes, zu schweren Formen der Laryngitis acuta, welche primär als solche auftreten, oder zu solchen Processen, welche mehr die tieferen Gewebspartien des Kehlkopfes befallen, zur Laryngitis submucosa, zur Perichondritis und Chondritis, welche letztere Erkrankungsformen vielfach bei Tuberkulose, Syphilis und Carcinom des Larynx zur Beobachtung gelangen. Weiterhin zeigt sich Larynxödem im Anschlusse an schwere Erkrankungen benachbarter Organe, so des Pharynx, bei Angina, Diphtheritis, Tonsillitis und Peritonsillitis u. s. w., oder endlich bei verschiedenen allgemeinen Infectionskrankheiten, Erysipel, Scarlatina, Variola u. A., in deren Gefolge entzündliche Affectionen der Halsorgane sich häufig zeigen.

In dieser Beziehung haben wir es allerdings vielfach nicht mit ganz reinen Fällen von Larynxödem zu thun, sondern mit mehr oder weniger schweren Fällen von submucöser Laryngitis, wobei das Oedem gegenüber der Entzündung eigentlich mehr in den Hintergrund tritt. Nach der jetzt üblichen Auffassung der Aetiologie der Infectionskrankheiten im Allgemeinen dürfte wohl die submucöse und ödematöse Entzündung so ihre Erklärung finden, dass die Krankheitserreger durch die Gefässe und Lymphbahnen weiter transportirt auch in den Larynx gelangen und dort den entzündlichen Process erzeugen.

Als weitere Ursachen des acuten Larynxödems haben wir zu betrachten die Nephritis, die Malaria, plötzliche mechanische Behinderungen des Blutabflusses in den Halsgefässen, sei es, dass es sich um plötzliche Störungen im Blutkreislaufe handelt, bei Herzfehlern u. s. w., oder dass infolge von

entzündlichen Vorgängen in der Tiefe der Halsorgane die Venen und Lymphgefässe in ihren Functionen alterirt werden. Dahin gehört die durch Schwellung der Glandula thyreoidea, Aorten-Aneurysmen und Neoplasmen herbeigeführte Compression der Vena jugularis und ihrer Zweige, so bei Carcinomen u. s. w. Nicht selten beobachten wir Oedeme des Larynx infolge von Verbrennungen und Verletzungen des Kehlkopfes durch Fremdkörper, welche in den Larynx hineingelangen.

Weiterhin betrachten wir das Larynxödem bei Gebrauch von Jodkali und das von STRÜBING beschriebene angioneurotische Oedem. Das sogenannte Jodkali-Oedem des Larynx ist ätiologisch bisher nicht genügend erklärt. Der erste hierher gehörige Fall wurde bereits 1875 von FENWICK beschrieben; es handelte sich um einen Kranken, der infolge von Jodkaligebrauch so hochgradige Dyspnoe bekam, dass der Patient tracheotomirt werden musste. Seit dieser Zeit sind nun mehrere derartige Fälle beschrieben worden und namentlich machte FOURNIER darauf aufmerksam, dass zu den schwersten Zufällen, welche bei dem innerlichen Gebrauche von Jodkalium auftreten können, das Oedem des Kehlkopfes gehört. Alsdann haben GOTTSTEIN, PELTESON, ROSENBERG u. A. noch weitere Fälle mitgetheilt. Ob in diesen Fällen es sich um entzündliche Vorgänge im Larynx handelt, ist noch nicht sicher entschieden. Dasselbe gilt von dem sogenannten angioneurotischen Oedem des Larynx, auf welches STRÜBING zuerst die Aufmerksamkeit hingelenkt hat. Es entwickelt sich, ähnlich dem acuten umschriebenen Hautödem QUINCKE's, ohne irgend welche fieberhafte Erscheinungen nach Erkältungen oder Traumen durch Reize, welche die Schleimhaut des Rachens und Kehlkopfes treffen, wobei Erweiterung der Gefässe und Oedem nachfolgen. STRÜBING deutet dieses Oedem als eine Neurose, bei der es sich weder um ein Stauungsödem, noch um irgend welche entzündliche Processe des Larynx handelt und er glaubt, die seröse Infiltration des Kehlkopfes auf eine Alteration der Gefässnerven zurückführen zu müssen.

RIEHL dagegen sucht die Ursache für diese Erkrankungsform in einer vom Centralnervensystem ausgehenden Störung der Vasomotoren.

Welche von den beiden Anschauungen den wahren Sachverhalt trifft, ist nicht sicher erwiesen; es werden noch weitere Beobachtungen nothwendig werden, um genügend aufklärend zu wirken.

Das Larynxödem kommt besonders bei Personen vom 18.—50. Lebensjahre vor, und zwar häufiger bei Männern als bei Frauen, Kinder werden am seltensten von demselben befallen.

Pathologische Anatomie. Der derberen oder lockeren Beschaffenheit des Bindegewebes an den verschiedenen Theilen des Larynx entsprechend, zeigt das infiltrirte Zellgewebe ein blasses, blassgelbliches und grauröthlich durchscheinendes glasiges Aussehen und die Schwellung erscheint da am grössten, wo das submucöse Bindegewebe sehr locker ist, besonders an den Ligament. aryepiglottica, in geringerem Grade an den Taschenbändern, den Ventriculi Morgagni, der Epiglottis und an der hinteren Larynxwand. Die die infiltrirten Theile bedeckende pralle Schleimhaut erscheint je nach dem Grade der begleitenden Entzündung mehr oder weniger geröthet und das Oedem erscheint, wenn es sich im Anschluss an eine Entzündung zeigt, localisirt und auf den Ort der Entzündung beschränkt, während es bei Stauungen sich weiter ausdehnen kann und keine bestimmte Localisation zeigt. Das Infiltrat kann von seröser, sero-mucöser, sero-purulenter und hämorrhagischer Beschaffenheit sein. Die histologische Untersuchung ergiebt, dass die Bindegewebsbündel des submucösen Gewebes hochgradig auseinandergedrängt sind, dass in demselben sich Exsudate, Gerinnsel vorfinden mit Eiter- und Lymphkörperchen, deren Masse und Zahl verschieden gross ist. Die unter dem Zellgewebe gelegene Musculatur ist vielfach in

den ödematösen Process mit einbezogen; dieselbe erscheint missfarbig, und wenn das Infiltrat eiterigen Charakter hat, auch eiterig infiltrirt.

Bei längerer Dauer des Oedems kann das submucöse Bindegewebe sich verdicken und man kann alsdann fibröse Verdickungen und Schwartenbildungen nachweisen.

Symptomatologie und Verlauf. Entsprechend der verschiedenen Localisation der Erkrankung, der verschiedenen Intensität und Extensität derselben ist das Krankheitsbild ein äusserst wechselndes; und es giebt Fälle von circumscripten und mehr diffusen Oedemen des Larynx, in denen, abgesehen von gewissen anderen localen Störungen, auf welche etwaige Beschwerden mit Sicherheit zu beziehen sind, kein Symptom auf die Anwesenheit des Oedems hindeutet, mit anderen Worten, das Oedem kann völlig symptomenlos eine Zeitlang bestehen. Erst allmälig mit der Zunahme des Oedems treten weitere Symptome auf, welche die Aufmerksamkeit auf dasselbe hinlenken. Und in dieser Beziehung ist das Hauptsymptom die Störung in der Athmung, Athmungsbeschwerden mit der Gefahr der Erstickung. Unter dem Gefühle eines in der Larynxgegend befindlichen fremden Körpers oder einer Constriction im Halse entstehen vielfach mit und ohne Schmerzen Beschwerden beim Schlucken, welche sich langsamer oder schneller so steigern können, dass völlige Unmöglichkeit, irgend eine Flüssigkeit hinabzubringen, eintritt. Dazu gesellt sich alsdann ein immer grösserer Luftmangel ein, der sich innerhalb kürzerer oder längerer Zeit paroxysmenartig steigern kann. Dabei kann die Stimme einen rauhen, heiseren Ton annehmen und selbst ihren völligen Klang verlieren, wenn das Oedem die für die Stimmbildung wirkenden Theile befällt. Husten und Schmerzempfindungen sind nicht immer Begleiter des Krankheitsprocesses. Die Stenosenerscheinungen des Larynx können je nach den Ursachen verschieden schnell und verschieden intensiv auftreten. Sehr schnell pflegt sich die Stenose zu entwickeln, wenn Fremdkörper in das submucöse Gewebe der Larynx zufällig eindringen, ebenso im Verlaufe der Infectionskrankheiten, bei dem Typhus, bei dem Erysipelas, bei der Nierenentzündung u. s. w. Das langsamer entstehende Oedem kommt häufiger zur Beobachtung, aber das Symptomenbild gleicht, abgesehen von der Art der Entwicklung, dem ersteren und auch bei diesem beobachten wir inspiratorische und exspiratorische Dyspnoe, laryngealen Stridor mit allen diesem zugehörigen Symptomen, Einsinken des Jugulum und des Epigastrium.

Was den Verlauf anbelangt, so kann das acute Larynxödem als solches ausserordentlich schnell entstehen, oder es kann eine anscheinend ungefährliche Larynxaffection oder ein unter günstigen Anzeichen verlaufender Krankheitsfall sich in der acutesten Weise zu einem ganz erheblichen Oedem umgestalten, wobei die Kranken unter mehr oder weniger hochgradigen Symptomen der Dyspnoe, unter cyanotischer Verfärbung des Gesichtes und kleinem frequenten Pulse asphyktisch zu Grunde gehen. Dies ist besonders der Fall bei Verwundungen des Larynx durch Fremdkörper, welche zufällig in denselben hineingelangen, bei Verbrennungen u. s. w. Günstiger gestaltet sich meist der Verlauf des Larynxödems, wenn die dasselbe erzeugende Grundkrankheit, chronische Nephritis u. s. w. Tendenz zur Heilung zeigt; in solchen Fällen kann auch das consecutive Larynxödem mit dem Rückgange der allgemeinen krankhaften Vorgänge schwinden und zur Heilung gelangen; dasselbe beobachten wir auch bei den sogenannten Stauungsödemen, welche nach der Beseitigung der Compression sich verliert. So kann also der Verlauf ein äusserst wechselnder sein und je nach der Ursache in mannigfacher Weise sich zu gestalten.

Laryngoskopischer Befund. Derselbe wechselt je nach der Localisation, der Schwere und der Ausdehnung der Erkrankung. In hochgradigen

Fällen sind die Epiglottis, die Aryknorpel, die aryepiglottischen Falten in dicke, blasenartig infiltrirte Wülste verwandelt, die Epiglottis erscheint als ein praller, fast unbeweglicher Wulst, ähnlich einem ödematösen Präputium, von blassrother Farbe, namentlich bei der acuten Form und ein Einblick in den Larynx erscheint kaum möglich. Die aryepiglottischen Falten sind kaum erkennbar, die Seitenpartien der Epiglottis gehen direct in dieselben über und sie erscheinen als transparente aneinander liegende Falten, welche sich bei den erschwerten Inspirationsbewegungen noch fester aneinander lagern. In den seltensten Fällen sieht man das Oedem auf die Stimmbänder allein beschränkt, meist dehnt es sich auf die Aryknorpel und die hintere Larynxwand aus, welche Theile alsdann infiltrirt geschwollen und schmutziggrau verfärbt erscheinen; die Schwellung kann, je nach dem Grade des Oedems, so hochgradig sein, dass die Bewegung des Aryknorpels wesentlich gehemmt ist.

Das Oedem kann doppel- und auch einseitig sein, das letztere ist das seltenere.

Wo die Infiltration die Regio infraglottica ergriffen hat, erscheinen die Stimmbänder meist als dicke, abgerundete Wülste mit mehr oder weniger hochgradiger Schwellung der unter ihnen (subglottisch) gelegenen Schleimhautpartien. Ein Secret ist meist nicht vorhanden oder nur in mässigem Grade, schaumig und eiterartig.

Diagnose. Dieselbe wird gestellt durch den Kehlkopfspiegel und nur die Ocularinspection allein ist ausschlaggebend für die Diagnose. In einigen Fällen kann man schon ohne den Kehlkopfspiegel durch die Besichtigung des Pharynx einen annähernd richtigen diagnostischen Anhalt gewinnen, indem wir bei möglichst weit geöffnetem Munde die Zunge forcirt hervorstrecken lassen und alsdann mittels eines starken Zungenspatels die Wurzel der Zunge kräftig herabdrücken. Infolge des hierbei eintretenden Würgactes steigt der Kehlkopf momentan empor und gestattet uns wenigstens für einige Augenblicke die Epiglottis und die infiltrirten aryepiglottischen Falten zu Gesicht zu bekommen. Ausser diesem Verfahren können wir Gebrauch machen von der von THUILLIER vorgeschlagenen palpatorischen Untersuchung des Larynx, wobei wir den Zeigefinger seitlich des Zungenrandes in den Larynx einführen und auf diese Weise die Epiglottis und die aryepiglottischen Wülste abzutasten suchen. Im Allgemeinen ist die digitale Exploration bei Erwachsenen nicht empfehlenswerth, da durch dieselbe leicht Verletzungen gemacht werden können, welche zu vermeiden sind und hierbei häufig suffocatorische Anfälle eintreten, welche die Beschwerden der Kranken nur steigern. Ueberdies giebt der Kehlkopfspiegel, richtig angewendet, Auskunft über die Art der Erkrankung, ihre Intensität und Ausdehnung und sichert auf diese Weise die Diagnose. Nur wo aus irgend einer Ursache die laryngoskopische Untersuchung unmöglich erscheint, wird man zu einer der oben angeführten Untersuchungsmethoden als Nothbehelf greifen. Dass wir zum Zwecke der Feststellung der ätiologischen Momente des Larynxödems auch alle übrigen hier in Frage kommenden Organe einer genauen Exploration unterziehen werden, dass wir weiter Rücksicht nehmen werden auf die Gesammtheit der übrigen klinischen Erscheinungen, namentlich auf die Beschwerden bei der Athmung, und dieselbe für die Diagnose mit zu verwerthen suchen werden, leuchtet naturgemäss von selbst ein. Hier können wir noch erwähnen die Auscultation des Larynx; dieselbe ergiebt, je nach dem Grade der Stenose, ein langgezogenes oder mehr pfeifendes scharfes Larynxgeräusch, wobei LÉGROUX ein eigenthümliches, durch die ödematösen Wülste herbeigeführtes Ventilgeräusch wahrgenommen haben will. Im Grossen und Ganzen bietet dieses diagnostische Hilfsmittel wenig sichere Gewähr, da jede andere Art laryngealer Stenose ähnliche oder gleiche Erscheinungen erkennen lässt.

Prognose. Sie ist abhängig von der Form und der Ausdehnung des Oedems, sowie auch vom Alter und dem Geschlecht des Patienten; im Allgemeinen ist dieselbe immer eine zweifelhafte, da die Schnelligkeit des Krankheitsverlaufes und die Ausdehnung des Processes mit all' den beschriebenen consecutiven Erscheinungen sich nicht voraussehen lassen. SESTIER hatte unter 213 Fällen 158 Todesfälle, wobei in 30 Fällen die Tracheotomie gemacht war und nach ihm fallen die meisten Todesfälle in das Alter von 10 bis 30 und 50 bis 70 Jahre. Männer sind mehr gefährdet als Frauen.

Als absolut schlecht ist die Prognose da zu bezeichnen, wo das Oedem durch an und für sich das Leben bedrohende Grundkrankheiten bedingt und hervorgerufen ist. Beim Typhus, bei den acuten Exanthemen, der chronischen Nephritis u. s. w. wird, je nach der Prognose der begleitenden Grundkrankheit, auch die Vorhersage des Larynxödems zu bemessen sein.

Therapie. Das Oedem des Kehlkopfes erfordert eine sorgfältige Ueberwachung des Patienten. Die Indicationen, denen hier zu genügen ist, sind: 1. das Oedem zur Heilung zu bringen und mit ihm die zu Grunde liegenden ätiologischen Momente zu beseitigen; 2. unter allen Umständen, auch da, wo eine völlige Ausheilung nicht möglich erscheint, die Lebensgefahr vom Patienten fern zu halten. Die Therapie theilt sich deshalb in eine allgemeine und locale. Insoweit das Larynxödem die Folge einer localen Entzündung ist, ist es nothwendig, durch Application einer Eisblase auf den Hals und durch innerlichen Gebrauch von kleinen Eisstückchen der Entzündung entgegenzutreten; vielfach sieht man die Oedeme in kurzer Zeit unter dieser Behandlung schwinden. Unterstützend wirken kann man noch hier durch eine locale Blutentziehung mittels einiger Blutegel und durch energische Ableitungen auf den Darmcanal durch grössere Gaben von Calomel. Die von manchen Seiten empfohlene örtliche Anwendung von Adstringentien oder Caustica auf die erkrankte Larynxschleimhaut ist nicht anzurathen, da der Schaden manchmal viel grösser ist als der Nutzen, welchen man mit dieser Therapie erbringt. Weiterhin ist absolute Ruhe des Kehlkopfes, absolutes Stillschweigen dringend zu empfehlen. Ist das Oedem des Larynx ein Begleitsymptom eines allgemeinen Oedems des Körpers, eines Hydrops und Anasarca, so muss man unter Berücksichtigung der dem Hydrops zu Grunde liegenden Erkrankung therapeutisch einschreiten, vielfach durch Ableitungen auf den Darmcanal und auf die Haut, letzteres durch schweisstreibende Mittel und durch Bäder in verschiedenster Form; unter Umständen kann die Anwendung von Pilocarpin-Injectionen von Nutzen sein. Treten Zeichen der Zunahme des Oedems am Larynx ein, indem sich Suffocationserscheinungen zeigen, so schreite man zu weiteren energischen therapeutischen Massnahmen. Zu diesen gehören tiefere Scarificationen der erkrankten Theile nach dem Vorschlage von LISFRANC. Unter Leitung des Spiegels, am besten nach vorheriger Cocainanästhesie, werden am besten mit einem gedeckten Kehlkopfmesser die ödematösen Partien incidirt. Ist bei etwaiger Infiltration des Rachens das Hervorstrecken der Zunge unmöglich, so kann man unter Leitung des linken Zeigefingers das gedeckte Messer einführen und so die Schnitte ausführen. Der Vorschlag LÉGROUX's, das Oedem mittels des scharf zugeschnittenen Fingernagels einzureissen, ist nicht empfehlenswerth.

Ist nach der Scarification eine Besserung nicht eingetreten, so muss zur Erfüllung der Indicatio vitalis die Tracheotomie ausgeführt werden und in dieser Beziehung ist die Zeit der Ausführung richtig zu wählen, indem man nicht erst lange zuwartet, bis der Zustand des Kranken hoffnungslos geworden ist. Inwieweit die Tracheotomie in Fällen von Larynxödem durch die Intubation ersetzt werden kann, hängt unzweifelhaft von dem Grade und

der Ausdehnung der Erkrankung ab; vielfach ist die Intubation in solchen Fällen überhaupt unausführbar, weil infolge der hochgradigen Schwellung der Schleimhaut die Einführung der Tube mit sehr grossen Schwierigkeiten verknüpft und nur mit Läsionen der Schleimhaut möglich ist. In leichteren und geeigneten Fällen ist die Intubation jedenfalls aber zu versuchen. Was die Therapie des angioneurotischen Oedems betrifft, so wird auch gegen dasselbe von STRÜBING die Application von Eis und der innerliche Gebrauch von Morphium, von LESSER die Anwendung kleiner Dosen Atropin neben roborirender Diät empfohlen. Beim Jodkaliödem wird man den weiteren Jodkaligebrauch sogleich einstellen müssen.

b) Das chronische Larynxödem.

Aetiologie. Bildet sich das acute Oedem des Larynx nicht zurück, so entwickelt sich aus demselben das chronische, welches demnach ebenfalls entzündlicher Natur sein kann; meist ist dasselbe die Folge secundärer Processe, sei es localer, sei es allgemeiner Krankheitszustände. Wir finden es in der Nähe tiefgehender Ulcerationen des Larynx bei Syphilis, Tuberkulose und Carcinose; ebenso bei venösen Stauungen, bei Herz- und Nierenaffectionen, welche zu Compensationsstörungen, zur Anämie und Hydrämie führen.

Pathologische Anatomie, Symptomatologie und Verlauf. Der pathologisch-anatomische Befund gleicht dem des acuten Larynxödems, nur mit dem Unterschiede, dass infolge des längeren Bestehens im Allgemeinen die Schleimhaut weniger intensiv geröthet ist und bei den nicht entzündlichen Formen weissgrau und blasig erscheint; auch ist die ödematöse Schwellung gewöhnlich circumscript und häufig bei localen anderweitigen Störungen einseitig. Handelt es sich um schwerere anderweitige Erkrankungen des Larynx noch, welche durch das Oedem complicirt werden, so sind dieselben meist infolge des Oedems nicht sichtbar.

Die Symptomatologie und der Verlauf bieten keine Besonderheiten dar und wir weisen auf die beim acuten Oedem ausgeführten Einzelheiten hin. Da der Process längere Zeit besteht, so findet eine gewisse Gewöhnung statt und es erscheinen vielfach, namentlich die respiratorischen Beschwerden etwas geringfügiger, ohne dass gerade der Befund als solcher für dieses etwas geringere Leiden einen genügenden Erklärungsgrund abgäbe.

Die Prognose richtet sich naturgemäss auch hier nach der Ursache; ist letztere zu beseitigen, so schwindet auch das Oedem, wie wir dies beobachten können bei syphilitischen Ulcerationen und Processen ähnlicher Art. Bezüglich der Therapie kommen alle beim acuten Oedem besprochenen Encheiresen in Betracht. Auch hier wird man dessen eingedenk sein können, dass bei der Chronicität des Verlaufes ein plötzliches therapeutisches Eingreifen selten nothwendig sein wird, es müsste denn sein, dass durch besondere äussere Schädlichkeiten acute Attaken der Erkrankung herbeigeführt werden. Dass die Grundkrankheit der ärztlichen Behandlung unterzogen werden muss, bei Syphilis eine energische antisyphilitische Cur eingeleitet wird, entspricht den allgemeinen therapeutischen Indicationen.

Literatur: Dieselbe findet sich ausführlich in der vor einiger Zeit erschienenen Arbeit von KUTTNER: »Larynxödem und submucöse Laryngitis. Eine historisch-kritische Studie. Berlin 1895«, zusammengestellt vor. Wir verweisen auf diese Arbeit, in der der Versuch einer Classificirung der Laryngitis submucosa und des Larynxödems gemacht wird. Von sonstigen Literaturangaben erwähnen wir die betreffenden Capitel in den Lehrbüchern von TÜRCK, PORTER, RÜHLE, TOBOLD, GOTTSTEIN, ZIEMSSEN u. A.

B. Baginsky.

Larynxsklerom. Der zuerst von HEBRA an der Nase unter dem Namen »Rhinosklerom« beschriebene Krankheitsprocess tritt auch am Larynx auf und führt daselbst zu schweren klinischen Erscheinungen infolge des

meist zu hochgradiger Stenose führenden Krankheitsprocesses. Wie wir auf Grund genauer anatomischer Untersuchungen wissen, handelt es sich beim Sklerom um einen langsam verlaufenden, chronischen, entzündlichen Process mit der Tendenz zur Schrumpfung und Narbenbildung und werden sich naturgemäss die Folgezustände an den verschiedenen befallenen Organen verschieden darstellen. Der skleromatöse Process localisirt sich nur im Gebiete der Schleimhaut der oberen Luftwege; die Reihenfolge, in der die einzelnen Organe befallen werden, ist nicht stets dieselbe, so kann das eine Mal zuerst die Nase, das andere Mal zuerst der Larynx u. s. w. erkranken. Als Ursache des Skleroms hat v. FRISCH 1882 einen bestimmten Bacillus, den Bacillus rhinoscleromatis, beschrieben, welcher in seinem morphologischen und culturellen Verhalten mit dem Bacillus pneumoniae grosse Aehnlichkeit darbietet.

Der Rhinosklerombacillus stellt sich dar in kurzen, etwa 2—3mal den Breitendurchmesser überragenden Stäbchen, welche von einer Gallertkapsel umgeben sind. Sie können bei gewöhnlicher Temperatur leicht cultivirt werden und finden sich im skleromatösen Gewebe constant vor, in dem jüngeren Granulationsgewebe in grosser Zahl, in dem älteren etwas spärlicher.

Trotz einzelner gegen die Mittheilung von v. FRISCH erbrachten Einwendungen gilt der oben erwähnte Bacillus allgemein als der wirkliche Krankheitserreger, nachdem CORNIL-ALVAREZ die Untersuchungen von v. FRISCH bestätigen und PALTAUF und EISELSBERG den Bacillus rein cultiviren konnten. Allerdings zeigt der Bacillus für unsere Versuchsthiere gar keine oder nur geringe Virulenz.

Das Sklerom tritt auf entweder in Form von circumscripten weichen Tumoren oder in mehr diffus sich ausbreitenden Infiltrationen, und pathologisch-anatomisch findet sich eine Infiltration der Schleimhaut mit Rund- und Spindelzellen, zwischen denen sich die zuerst von MIKULICZ beschriebenen und dem skleromatösen Gewebe eigenthümlichen Zellen vorfinden; es sind dies grosse blasige, meist kernlose homogene Zellen, welche eine grosse Zahl Bakterien enthalten und höchstwahrscheinlich durch hyaline Degeneration der Infiltrationszellen hervorgehen. Durch den allmälig eintretenden Schrumpfungsprocess kommt es zu hochgradiger Narbenbildung, an manchen Stellen beobachtet man Knochenbildungen. Das Sklerom kommt endemisch vor im Süden und Westen Russlands und in den angrenzenden Ländern, Galizien, Mähren, Schlesien, Böhmen, auch in Italien.

Hier interessirt nur das Sklerom des Larynx, von welchem einzelne Fälle genau und neuerdings erst von JUFFINGER beschrieben worden sind. Das Larynxsklerom zeigt sich am häufigsten in Form einer dicht unter den Stimmbändern, also subglottisch gelegenen, meist beiderseits symmetrischen Infiltration. Der Process beginnt an dem vorderen Vereinigungswinkel der Stimmbänder und reicht bis zur hinteren Kehlkopfwand. Seltener befällt der Process den Larynx einseitig; auch an der Epiglottis, am Aryknorpel und an der hinteren Larynxwand kann sich unter Umständen der Process zuerst zeigen. Bei der laryngoskopischen Untersuchung sieht man zumeist grauweisse oder blassroth gefärbte Wülste von harter Consistenz und glatter oder etwa höckeriger Oberfläche und sie können so gross werden, dass sie sich fast berühren. Kommt es zur Schrumpfung, so können die mannigfachsten Kehlkopfbilder entstehen; die Epiglottis kann beispielsweise zusammengerollt erscheinen, so dass sie sich kugelförmig über den Larynx hinüberlegt und den Einblick in denselben verdeckt. Weiterhin beobachtet man, wenn auch selten, ödematöse Schwellungen, Störungen in der Beweglichkeit der Stimmbänder, welche sich durch die Erkrankung leicht erklären lassen. Das Secret ist zähe, der Schleimhaut anhaftend, graugrün und Borken bildend. Sonst beobachtet man noch Heiserkeit, Husten und Athem-

noth, letztere abhängig von dem Grade der Verengerung. Therapeutisch haben sich specifische Mittel nicht bewährt; es muss der Process palliativ behandelt und im Falle der Stenosirung des Larynx frühzeitig die mechanische Dilatation vorgenommen werden, wozu nach den vorliegenden Erfahrungen bei diesen chronischen Processen die Intubation sich wohl am meisten empfehlen würde.

Literatur: v. Frisch, Zur Aetiologie des Rhinoskleroms. Wiener med. Wochenschr. 1882. — Lang, Ueber Rhinosklerom und dessen Behandlung. Wiener med. Wochenschr. 1883. — Chiari-Riehl, Das Rhinosklerom der Schleimhaut. Zeitschr. f. Heilk. 1885. — Cornil-Alvarez, Mémoire pour servir à l'histoire du rhinosclerome. Arch. de physiol. norm. et path. 1886. — R. Paltauf und Eiselsberg, Zur Aetiologie des Rhinoskleroms. Fortschr. d. Med. 1886. — R. Paltauf, Zur Aetiologie des Skleroms. Wiener klin. Wochenschr. 1892. — Juffinger, Das Sklerom der Schleimhaut der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre. Leipzig und Wien 1892. — Schrötter, Vorlesungen über Krankheiten des Kehlkopfes etc Wien 1888, pag. 172. — Weichselbaum, Grundriss der pathologischen Histologie. Leipzig und Wien 1892, pag. 169.

B. Baginsky.

Larynxsyphilis. Der Kehlkopf nimmt am allgemeinen Syphilisprocesse in derselben Weise Theil wie die übrigen Organe des Körpers und es bilden demgemäss auch die Symptome der Dyskrasie im Larynx sowohl in ihrer pathologischen Bedeutung, als auch in Bezug auf ihre klinischen Erscheinungen, in ihrer Weiterentwicklung und Rückbildung vollkommene Analoga derjenigen Veränderungen, welche auch an anderen Körpertheilen unter denselben Verhältnissen zur Beobachtung kommen.

Aetiologie. Bei der allgemeinen Syphilis des Körpers, unter welcher die übrigen Organe erkranken, wird der Larynx keineswegs mit solcher Regelmässigkeit in Mitleidenschaft gezogen wie etwa die äussere Haut, sondern wir müssen im Gegentheil die Kehlkopfsyphilis zu den selteneren Manifestationen der Dyskrasie rechnen. Nach Lewin litten von etwa 20.000 constitutionell syphilitischen Personen, welche in der Berliner Charité Aufnahme fanden, 575 = 2,9% Kranke überhaupt an Larynxsyphilis und von diesen boten circa 500 = 87% leichte und circa 75 = 13% schwere Affectionen dar. Diesen Zahlen ist ein gewisser Werth beizulegen, da ein grosses Material benützt ist; nichtsdestoweniger ist es erklärlich, dass unter Berücksichtigung anderer Momente die statistischen Mittheilungen Anderer Abweichungen erkennen lassen. Hier spielt das Krankenmaterial, die regelmässige oder nicht regelmässige Kehlkopfspiegeluntersuchung und vieles Andere eine grosse Rolle und trägt auch die Auffassung und die Erkenntniss der hier in Frage kommenden Erkrankungen seitens des untersuchenden Arztes erheblich dazu bei, wie die Affectionen des Larynx mit der vorangegangenen Syphilis des Körpers in Verbindung gebracht werden.

Was das Verhältniss der Larynxsyphilis zu den Erkrankungen des Kehlkopfes überhaupt betrifft, so liegen Beobachtungen von Mackenzie, Schrötter u. A. vor; Ersterer fand unter 10.000 Halskranken 308 Fälle von Kehlkopfsyphilis = 3,8%, Letzterer unter 21.044 Halskranken 947 Fälle von Larynxsyphilis = 4,5%. Rosenberg hat unter 16.000 poliklinischen Patienten der königl. Universitäts-Poliklinik zu Berlin 58 Fälle von Larynxsyphilis beobachtet. Im Allgemeinen prävaliren bei den Laryngologen die schweren Formen, was sich wohl daraus erklären dürfte, dass gerade diese den Kehlkopfarzt aufsuchen. Die Frage, wie gross der Zeitraum zwischen der Infection und dem Auftreten des syphilitischen Processes im Larynx ist, lässt sich im Allgemeinen schwer beantworten, da hier ausserordentlich grosse Verschiedenheiten vorkommen; die Syphilis des Larynx kann, nachdem seit Jahr und Tag kein Symptom am Körper mehr vorhanden war, ohne besondere nachweisbare Ursache auftreten, nach 20 Jahren und darüber, das Minimum dürfte zwischen 3—6 Monaten liegen. Welche Ursachen für die Erzeugung der Larynxsyphilis gelegentlich von besonderer Be-

deutung sind, lässt sich nicht mit Sicherheit sagen, ebensowenig wie wir dies für die Genese der syphilitischen Processe von anderen Organen wissen; viele beschuldigen übermässigen Gebrauch der Stimme, den langen Aufenthalt in kalter Luft u. dergl. m.; bei genauer Abwägung aller Verhältnisse sind indess alle diese Mittheilungen nicht einwandsfrei, obschon MACKENZIE, LEWIN u. A. die meisten syphilitischen Erkrankungen des Larynx in den Wintermonaten beobachtet haben wollen. Wir wollen nicht unterlassen, noch besonders hervorzuheben, dass viele Fälle von Larynxsyphilis durch Fortleitung syphilitischer Processe vom Pharynx aus entstehen, sei es, dass es sich um directe Infection benachbarter Theile handelt, oder dass der Process in der Fläche sich ausdehnt.

Pathologische Anatomie. Die erste Manifestation der Syphilis ist ein Katarrh des Larynx, der sich in nichts von einem gewöhnlichen Katarrh aus anderen Ursachen unterscheidet, höchstens dass eine etwas reichliche Infiltration der Schleimhaut mit Rundzellen dabei vorhanden ist. Der Katarrh zeigt alle Grade der Röthung, der Schwellung und der Secretion. Freilich wird der syphilitische Kehlkopfkatarrh nicht von allen Untersuchern anerkannt; besonders leugnet LEWIN sein Vorkommen, indem nach diesem Autor nur ein Erythema laryngis vorkommt, bei dem eine Vermehrung der Secretion, welche den Katarrh doch eigentlich darstelle, fehlt. Wir können, in Uebereinstimmung mit Anderen (GOTTSTEIN, ORTH u. A.), auf Grund unserer Beobachtungen die von LEWIN als beweiskräftig angegebenen Momente nicht völlig anerkennen, zumal ganz besonders, wie wir dies beim gewöhnlichen Katarrh zu beobachten pflegen, auch bei der Syphilis die Secretion unter Umständen sehr beträchtlich sein kann. Im Uebrigen ist die Schleimhaut des Larynx rosaroth, hyperämisch und es zeigen sich da und dort Erosionen infolge von oberflächlichen Substanzverlusten neben vereinzelten geschwellten Partien. Französische Autoren, wie beispielsweise JULLIEN und FAUVEL, beschreiben im Larynx Roseolaflecke, ähnlich wie auf der äusseren Haut, andere Autoren sprechen von einem Lichen der Schleimhaut (GIBB) oder selbst von einem papulösen und squamösen Syphilid (DUNCE); andere Forscher konnten diese Beobachtungen indess nicht bestätigen. Von allen syphilitischen Kehlkopfaffectionen ist der Katarrh am häufigsten beobachtet und gehört, wie bereits angegeben, zu den frühzeitigsten Symptomen der constitutionellen Syphilis, erscheint gewöhnlich um die 6.—10. Woche nach der Infection und bildet daher gewöhnlich eine Begleiterscheinung der maculösen oder papulösen Syphilis, der Condylome, sowie der specifischen Angina. In vielen Fällen ist zudem noch die Initialsklerose, sowie die indolente Schwellung der regionären Lymphdrüsen vorhanden.

Von weiteren Erkrankungen beobachten wir die Laryngitis papulosa, die Schleimpapel, das breite Condylom, eine Affection, welche so entsteht, dass zu der Hyperämie eine Schwellung des Papillarkörpers mit Abschilferung der Schleimhaut hinzutritt. Die Papel ist immerhin im Larynx selten und zeigt sich, wie dies LEWIN besonders hervorhebt, am häufigsten in der Mitte der Stimmbänder, auch am freien Rande der Epiglottis, an den Ary-Santorinischen Knorpeln und den aryepiglottischen Falten. Beim Beginn der Erkrankung sieht man an den gerötheten Stimmbändern runde, grauweisse, aus verdichtetem Epithel bestehende Flecken, welche, unbedeutend erhaben, sich von der gerötheten Umgebung scharf abheben. Allmälig stösst sich das Epithel ab, es entsteht eine Erosion, welche anfangs nur punktförmig, allmälig die volle Ausdehnung der geschilderten grauen Flecke einnimmt, so dass statt der letzteren ein gleich grosser rundlicher Fleck zu sehen ist. Sind die beiden oben beschriebenen Formen diejenigen, welche wir gewöhnlich in den früheren Stadien der Syphilis im Larynx zur Beobachtung bekommen, so haben wir es in den späteren Stadien zu thun entweder mit

entzündlicher Erkrankung oder neoplasmatischen Bildungen; im ersteren Falle mit einem entzündlichen Zellinfiltrat und im letzteren mit einer specifischen Gummabildung. Beiden Formen ist eine gewisse Neigung zum Zerfall und zur Geschwürsbildung eigen, und dies ist sicherlich der Grund, weshalb von fast allen Autoren eine Trennung zwischen beiden nicht gemacht und überhaupt nur von einer gummösen Erkrankung des Kehlkopfes gesprochen wird. Die Infiltrate stellen gleichmässige Verdickungen an den verschiedenen Theilen des Larynx dar, an der Epiglottis, der hinteren Wand des Kehlkopfes, an den Stimmbändern, und es erscheinen die befallenen Partien prall geschwollen infolge der sehr dichten, zelligen Infiltration, aus der Geschwüre von verschiedener Grösse und Tiefe hervorzugehen pflegen.

Während die Infiltration sich mehr oberflächlich entwickelt, beobachten wir die Gummata oder die gummöse Neubildung in der Submucosa bald in Form kleinerer, oft multipler, bald in Form grösserer gummöser Knoten. Lewin unterscheidet hier, wie auf der äusseren Haut, drei Formen: 1. das kleine, nodulöse Syphilid, 2. die diffusen Infiltrate von gummösem Charakter und 3. die eigentlichen Gummata. Die ersteren stellen runde, schrotkorn- bis erbsengrosse, scharf von der Umgebung abgeprägte und etwa über das Niveau derselben hervorragende Knötchen dar, welche meist so nahe aneinander gelagert sind, dass sie bisweilen beinahe zu confluiren scheinen. Die sie überziehende Schleimhaut, anfangs von normaler Farbe, nimmt mit der Zeit eine mehr gelbliche Nuance an, wobei es zu einem eiterigen ulcerativen Zerfall kommt, welcher über die Umgebung übergreift und hier tiefere Zerstörungen anrichtet.

Die zweite Form, die sogenannte diffuse Infiltration von gummösem Charakter ist häufiger im Larynx vorkommend als die erstere und unterscheidet sich von entzündlichen syphilitischen Infiltraten dadurch, dass sie an Umfang geringer sind und dass sie sich von ihrer Umgebung schärfer absetzen. Auch aus diesen entwickeln sich Ulcerationen, welche zur Zerstörung der Gewebe führen.

Die dritte Form sind die eigentlichen Gummata, grössere circumscripte Knoten, welche sehr selten vorkommen, von meist glatter Oberfläche sind und ihren Sitz in der Submucosa haben.

Der geschwürige Zerfall dieser Bildungen geht verhältnissmässig schnell vor sich und daher ist es auch schwer, die einzelnen eben betrachteten Bildungen in ihrer Entstehung und weiteren Entwicklung genau verfolgen zu können. Zwei Stellen im Larynx sind es hauptsächlich, wo sich die Ulcerationen besonders prädilectiv zeigen, das sind die Epiglottis und die wahren Stimmbänder. An der ersteren führen die Geschwüre zu den bekannten Zerstörungen, so dass oft nur ein kleiner wulstiger Rest übrig bleibt, ja zuweilen fehlt auch dieser und es ist alsdann ein vollkommener Defect des Kehldeckels vorhanden. Auch an den Stimmbändern führen die Geschwüre gleichfalls zu umfangreichen Destructionen.

Viele Autoren geben an, dass der Charakter der Ulcerationen ein anderer ist, je nachdem dieselben aus Infiltraten oder aus gummösen Bildungen entstehen. So sollen die ersteren flacher sein und weniger tief in's Gewebe hineinreichen als die letzteren, selten unterminirte Ränder haben, während die letzteren sich scharf von der Umgebung abheben, sehr tief gehend sich darstellen und bei der eiterigen Schmelzung des Gewebes Anlass geben zur Perichondritis und Nekrose der Larynxknorpel.

Die syphilitischen Geschwüre besitzen, theilweise gewiss auch unter der Einwirkung therapeutischer Massnahmen, grosse Tendenz zur Vernarbung, wobei sie nach Art der Verbrennungsnarben der Haut sehr retractionsfähig und unregelmässig sich gestalten und stark vorspringende dicke, sehnig glänzende, leistenartige Vorsprünge zeigen, an einzelnen Stellen mit stern-

förmigen Ausläufern versehen sind. Es kommen auf diese Weise, sei es durch die mehr oder weniger tief gehenden Zerstörungen, sei es durch Narbenretraction oder durch Verwachsungen gegenüberliegender Theile die mannigfachsten Deformitäten und die beträchtlichsten Missstaltungen im Larynx vor, welche noch an Ausdehnung zunehmen können durch secundäre Veränderungen, welche sich in der Nähe etabliren. Dazu gehören zunächst vielleicht nur hyperämisch ödematöse, später aber erst hyperplastische Verdickungen, polypöse Wulstungen und papilläre Excrescenzen.

Wie bereits angegeben, kann sich zu den geschwürigen syphilitischen Processen im Larynx eine Entzündung des Perichondriums hinzugesellen und wir haben es dann mit den verschiedenen Formen der Perichondritis zu thun, welche sich an allen Knorpeln etabliren und zur nekrotischen Exfoliation des betreffenden Knorpels führen kann. Uebrigens ist die Perichondritis nicht immer eine secundäre syphilitische Erkrankung, sondern sie kann auch, wenn auch selten, primär im Larynx auftreten, so dass die Schleimhaut zunächst noch intact bleibt und erst allmälig durch das Fortschreiten des Processes am Knorpel in Mitleidenschaft gezogen wird. — Schliesslich erwähnen wir noch einen ganz neuerdings von Hansemann bei Syphilis beobachteten Befund an der Epiglottis. Nach diesem Autor kommt es infolge von syphilitischer Narbenbildung am Zungengrunde mit Uebergreifen auf das Lig. glosso epiglotticum medium zunächst zu einer Anteflexio epiglottidis. Der obere Rand der Epiglottis wird weiterhin nach vorn förmlich umgerollt und in dieser Stellung fixirt. Allmälig kommt es dann zu einer vollkommenen Verwachsung der umgebogenen Partie. Hansemann ist der Meinung, dass man aus dieser Anteflexio epiglottidis in Gemeinschaft mit anderen Erscheinungen den Verdacht auf Syphilis stützen kann. Auf Grund unserer vielfachen Erfahrungen vermögen wir die Schlussfolgerungen Hansemann's nicht zu bestätigen; in der Stellung der normalen Epiglottis kommen so viele Variationen vor, dass es recht schwer sein dürfte, eine Anteflexio epiglottidis, welche durch krankhafte Processe herbeigeführt ist, im Sinne von Hansemann diagnostisch zu verwerthen.

Symptomatologie und Verlauf. Die Symptome der syphilitischen Larynxerkrankungen haben nichts Charakteristisches, was auf die Entstehung und deren Ursache hindeutet; es sind, je nach dem Sitze der Erkrankung an den für die Stimmbildung wichtigen Theilen, im Allgemeinen nur Klagen über Heiserkeit verschiedenen Grades vorhanden; die Heiserkeit kann sich bis zur völligen Aphonie steigern. Daneben bestehen noch zeitweilig schmerzhafte Empfindungen, Druckgefühl und besonders beim Schluckact, wenn grössere Ulcerationen an dem freien Epiglottisrande bestehen. Im Allgemeinen sind indess die subjectiven Beschwerden keineswegs sehr bedeutend, weshalb auch vielfach derartige Patienten erst in den späteren Stadien in ärztliche Behandlung gelangen. Hustenreiz ist im Allgemeinen nur in geringem Grade vorhanden, obschon es auch Fälle giebt, in denen, besonders bei Erkrankung der hinteren Larynxwand, stärkere Hustenparoxysmen vorkommen.

Der Verlauf gestaltet sich verschieden; bei den Frühformen, dem Katarrh, den papulösen Erkrankungen, kann bei frühzeitig eingeleiteter antisyphilitischer Behandlung der krankhafte Process in schneller Zeit zur Ausheilung gelangen und man kann selbst bei genauester Untersuchung nichts Krankhaftes mehr im Larynx entdecken. Schwieriger gestaltet sich die Heilung bei den tiefergehenden Erkrankungen im späteren Stadium der Syphilis. Allerdings kommen in den meisten Fällen die Infiltrate und Gummata bei zweckmässiger Behandlung zur Resorption, aber die Ausheilung nimmt gewöhnlich schon längere Zeit in Anspruch und es pflegen locale Störungen im Larynx meist zurückzubleiben, wenn die aus Infiltraten und Gummata entstandenen Ulcerationen tief in's Gewebe übergegriffen haben. Hierbei

können alsdann bei der Ausheilung leicht Stenosen entstehen, welche das Leben gefährden können durch mehr oder weniger hochgradige Athembeschwerden; weiterhin können durch perichondritische Processe und Exfoliation von Knorpelstücken die Haltbarkeit des Kehlkopfgerüstes beeinträchtigt werden, so dass für die Erhaltung des Lebens die Tracheotomie nothwendig werden kann. Dass unter den mannigfachsten Verhältnissen, welche hier Platz greifen, durch Verdickungen an den Stimmbändern u. s. w. völlige Stimmlosigkeit für die Dauer zurückbleiben kann, ergiebt sich aus dem Gesagten von selbst. Dass der Tod durch die syphilitischen Larynxerkrankungen herbeigeführt wird, ist relativ selten, aber die Folgezustände, welche sich durch die Stenosen, durch die Tracheotomie, durch das Tragen der Canüle u. dergl. m. ergeben, sind vielfach doch derart, dass durch sie eine Abkürzung des Lebens gesetzt wird.

Laryngoskopischer Befund. Derselbe wird entsprechend der Ausführung im pathologisch-anatomischen Theile ausserordentlich wechselnd sein, da wir es ja mit den verschiedensten Zuständen zu thun haben können. In erster Linie constatiren wir die katarrhalische Erkrankung des Larynx, welche nichts Specifisches an sich trägt. Die Schleimhaut ist geröthet, geschwollen, mit Secret bedeckt, kurz, wir finden einen acuten Reizzustand des Kehlkopfes vor, wie wir ihn bei den katarrhalischen Affectionen aus anderen Ursachen her kennen. Die Schleimhautpapeln erscheinen im laryngoskopischen Bilde, je nach dem Sitze, etwas verschieden. Im Allgemeinen sind es graue Prominenzen von rundlicher oder ovaler Beschaffenheit, an deren Oberfläche durch Abstossung des Epithels Erosionen sich zeigen. Sie sitzen besonders an der Epiglottis und an den Stimmbändern. An dem ersteren Orte erscheinen sie wie weissgraue Erhabenheiten, welche dem freien Epiglottisrande aufsitzen, an den Stimmbändern als runde, sich von ihrer Basis nur unbedeutend abhebende, grauweisse Flecken, welche auf den gerötheten Stimmbändern leicht zu erkennen sind. Die syphilitischen Infiltrate zeigen sich als Verdickungen und Wulstungen an verschiedenen Stellen des Larynx, sei es, dass die Epiglottis allein betheiligt ist oder dass noch andere Partien des Kehlkopfes an dem krankhaften Processe theilnehmen. Der Kehldeckel erscheint höckerig und wulstig, entweder in seiner ganzen Ausdehnung oder nur an einem seiner Ränder. Im ersteren Falle büsst er seine normalen Formen ganz ein, im letzteren sind es nur einzelne Theile, welche Deformitäten erfahren; so können die falschen Stimmbänder und die wahren so hochgradig sich verdicken, dass eine genaue Unterscheidung derselben nicht mehr möglich ist, die Lichtung der Ventriculi Morgagni verschwunden zu sein scheint und der ganze Kehlkopf hochgradig stenosirt ist. Die Schleimhaut des Larynx ist meist in den Process mit einbezogen, erscheint geschwollen und an vielen Stellen findet man Ulcerationen, welche sich in die Tiefe und in die Breite erstrecken.

Die gummösen Erkrankungen erscheinen im laryngoskopischen Bilde meist als neoplasmatische Bildungen, Erhabenheiten von verschiedener Grösse und in den verschiedensten Stadien ihrer Involution, so dass einzelne erst in Entwicklung, andere bereits im Zerfall und Ulceration begriffen sind, wobei infolge des im Allgemeinen sehr acuten Verlaufes und des Eindringens in die Tiefe es schnell zu hochgradigen und tiefgehenden Destructionen des Gewebes kommen kann. Bei genauerer Beobachtung lassen sich die Vorgänge von Tag zu Tag verfolgen.

Wenn auch nicht sehr häufig, finden sich die gummösen Erkrankungen an fast allen Stellen der Larynx vor, besonders in der Regio interarytaenoidea. Was die Perichondritis syphilitica anlangt, so kann dieselbe an allen Stellen des Larynx vorkommen und sie unterscheidet sich bezüglich ihres Aussehens, ihrer Ausdehnung in nichts von der Perichondritis aus anderen Ur-

sachen. Indem wir deshalb auf den Artikel Perichondritis verweisen, möchten wir nur hier besonders noch hervorheben, dass wir bei der Syphilis Exfoliation des nekrotischen Knorpels vielfach beobachten und dass infolge dessen mehr oder weniger hochgradige Veränderungen in der Beweglichkeit der Stimmbänder und in ihrer Stellung zu einander eintreten, welche Veranlassung geben können zur vollständigen Stimmlosigkeit.

Dass wir im Verlaufe der syphilitischen Larynxerkrankungen membranöse Verwachsungen im Larynx und Membranbildungen mittels des Laryngoskops in vereinzelten Fällen vorfinden, möchten wir noch erwähnen.

Diagnose. Wenn, wie es in den meisten zur Beobachtung gelangenden Fällen der Fall ist, im Pharynx, an der Zunge und den benachbarten Organen Veränderungen bestehen, welche als specifisch syphilitische leicht zu erkennen sind, wenn weiterhin die anamnestischen Daten mit Sicherheit die frühere Infection mit Syphilis ergiebt, sind die Kehlkopfbefunde leicht zu deuten und der Zusammenhang pathologischer Processe in demselben mit der früheren syphilitischen Infection festzustellen. Schwierig kann indess die Diagnose da werden, wo die eben angeführten Momente ganz fehlen und wenn namentlich mehrere Processe, Tuberkulose und Lues, Carcinom und Lues im Larynx nebeneinander verlaufen.

Der syphilitische Katarrh (Erythema laryngis Lewin) ist als solcher, wie bereits angegeben, nicht mit Sicherheit zu diagnosticiren und die von Lewin angegebenen Kriterien lassen meist da im Stich, wo sie zur Diagnose herangezogen werden sollen. Auch bezüglich der für die syphilitischen Infiltrate und deren Erkennung angegebenen Merkmale ergeben sich bei der Diagnose manche Schwierigkeiten, da dieselben vielfach grosse Aehnlichkeit mit den tuberkulösen Infiltraten zeigen und in einer Reihe von Fällen ist eine längere und sorgfältige Beobachtung nöthig, um zu einem sicheren Schluss zu gelangen. Bemerkenswerth ist der schnelle Zerfall der syphilitischen Infiltrate gegenüber dem äusserst langsamen Verlaufe der tuberkulösen Processe, bemerkenswerth weiterhin die Blässe der Schleimhaut bei der Tuberkulose gegenüber der entzündlichen Röthe derselben bei Syphilis. Nichtsdestoweniger können aber die Schwierigkeiten bei der Differentialdiagnose doch gross sein, indem die eben angeführten Momente nicht recht in die Augen treten, so dass man gezwungen sein kann, ex nocentibus et juvantibus die Resultate der versuchsweise eingeleiteten antisyphilitischen Therapie abzuwarten.

Allerdings sind für die Erkennung der syphilitischen Geschwüre von den verschiedenen Autoren bestimmte charakteristische Kennzeichen angegeben worden; diese Geschwüre sollten kreisrund sein, scharfe Ränder haben und dergleichen mehr. Hält man diesen Ansichten gegenüber, dass die mannigfachsten Bilder zur Beobachtung gelangen, dass das Aussehen der Ulcerationen je nach dem Grade und der Ausdehnung der Erkrankung, der Localisation u. s. w. variirt, so wird man sich bald überzeugen können, dass auch diese Kriterien für die Diagnose vielfach nicht ausreichen. Ein grosser Werth ist bei der Diagnose zu legen auf das Missverhältniss des Befundes im Larynx und das Allgemeinbefinden des Kranken. Syphilitische Kranke haben bei selbst vorgeschrittenen syphilitischen Erkrankungen des Larynx ein gutes Aussehen; man merkt ihnen äusserlich die schweren Störungen im Larynx nicht an, während bei Tuberkulose des Larynx auch das Allgemeinbefinden ein mehr oder weniger schlechtes ist.

Die gummösen Erkrankungen sind leichter zu erkennen. Allerdings kommen Verwechslungen vor mit Neubildungen nicht specifischer Natur; aber im Allgemeinen sind die Neoplasmen scharf begrenzt, während die Gummata Uebergänge in die benachbarte Schleimhaut erkennen lassen. Das kleine nodulöse Syphilid (Lewin's) kann Veranlassung geben zur Verwechslung

mit dem vulgären Lupus, der ja nicht selten den Larynx befällt. Hier können entscheidend wirken der langsame Verlauf des Lupus, die geringfügigen Veränderungen, welche im Laufe der Jahre durch ihn gesetzt werden, die Umgebung der Knötchen, welche beim Lupus vielfach ein reactiv entzündliches Aussehen darbietet. Die aus dem Gumma sich entwickelnden Ulcerationen können leicht das Aussehen carcinomatöser Verschwärungen erhalten und es können so diagnostische Irrthümer entstehen, welche, wenn auch selten, doch immerhin Berücksichtigung finden müssen. Nöthigenfalls wird man sich gezwungen sehen können, durch die mikroskopische Untersuchung eines kleinen exstirpirten Stückchens der Nachbarschaft die Diagnose zu sichern.

Sind auch, wie wir eben gesehen haben, die Schwierigkeiten der Diagnose nach mancher Richtung hin grosse, so dürfte es doch für den erfahrenen Laryngologen auf Grund der laryngoskopischen Untersuchung allein in der Mehrzahl der Fälle möglich sein, die Diagnose der Larynxsyphilis zu stellen und dieselbe zu sichern unter Zuhilfenahme der Anamnese und der sonstigen Befunde des Körpers.

Prognose und Therapie. Die Prognose der Larynxsyphilis fällt zusammen mit derjenigen der Syphilis überhaupt und ist dieselbe, je nach dem Stande der Krankheit, zu normiren. Die leichteren Erkrankungen geben eine unbedingt gute Prognose, dagegen muss man bei den schweren Formen der syphilitischen Larynxerkrankungen bezüglich des endgiltigen Ausganges in der Beurtheilung etwas vorsichtig sein, da infolge von Narbenbildungen, von Exfoliationen von Knorpelfragmenten oder ganzer Kehlkopfknorpel sowohl der respiratorische, als auch der stimmliche Mechanismus erhebliche Einbusse erleiden kann.

Die Therapie hat die Aufgabe, mit aller Energie die Krankheit zu bekämpfen, damit keine tiefgehenden Zerstörungsprocesse platzgreifen und man wird eine antisyphilitische allgemeine Behandlung und eine gleiche locale einzuleiten haben. Bei den Frühformen der Larynxsyphilis, bei denen auch noch andere allgemeine Hauterscheinungen vorliegen, ist eine richtig geleitete Schmiercur oder nach dem Vorgange von Lewin eine subcutane Sublimatinjectionscur am Platze und je heftiger die localen Larynxerscheinungen in Scene treten, desto energischer ist die Behandlung zu führen. Welchem Heilverfahren man den Vorzug giebt, ist Sache des behandelnden Arztes; im Allgemeinen ist eine regelrecht ausgeführte Inunctionscur vorzuziehen. Bei den Spätformen tritt dann das Jodkali in sein Recht und hier sind grössere Dosen anzuwenden, wenn die localen Erscheinungen des Larynx es erfordern. Unter der allgemeinen Behandlung kann der Larynxprocess zur Ausheilung gelangen. Eine wesentliche Unterstützung leistet die locale Behandlung des Larynx.

In erster Reihe sind die hygienischen Massregeln, Schonung der Stimme, Vermeidung von Alcoholica, Tabak u. s. w. nothwendig. Gegen den syphilitischen Katarrh sind die localen Behandlungsmethoden am Platz, welche wir beim einfachen Larynxkatarrh angegeben haben; Instillationen von Arg. nitricumlösungen in 1—5%iger Lösung, Einstäubungen von Acid. tannicum u. dergl. Ulcerationen, welche aus dem Zerfalle von Infiltraten und gummösen Processen entstanden sind, müssen zur Heilung gebracht werden durch Touchirungen mit Arg. nitricum in Substanz, mit Einstäubungen von Calomel, mit Pinselungen von Sublimatglycerin. Waldenburg, Schnitzler u. A. empfehlen auch Inhalationen von schwachen alkoholischen Sublimatlösungen 0,1 : 100,0, täglich 1 bis 2 Mal.

Im Allgemeinen ist die locale Application besser wirksam als die Inhalationsbehandlung, auch für den Kranken ist sie vielfach mehr angebracht, da er sich so der ärztlichen Behandlung nicht so leicht entziehen kann.

Handelt es sich um tiefergehende Processe, um Perichondritis, so kann unter Umständen die Tracheotomie nothwendig werden, um der Indicatio vitalis zu genügen und ebenso ist bei etwaigen Vernarbungen und Verengerungen des Larynx die Stenosenbehandlung einzuleiten, d. i. nach dem Vorgange von SCHROETTER die Stenose zu dilatiren durch Einführen von allmälig an Stärke zunehmenden Dilatatoren oder die O'DWYER'sche Intubationsbehandlung consequent durchzuführen. Etwaige membranöse Verwachsungen müssen gespalten werden, um auf diese Weise die Möglichkeit der Einführung der Dilatationsinstrumente zu erlangen. Bei der grossen Neigung derartiger narbiger Stenosen, sich wieder zu verengen, muss die Behandlung recht lange fortgeführt werden. In manchen Fällen sind die Patienten gezwungen, während ihres ganzen Lebens die Trachealcanüle zu tragen, zumal wenn die Verwachsung des Larynx auf operativem Wege nicht beseitigt werden kann.

Literatur: CHIARI und DWORAK, Laryngoskop. Befunde bei den Frühformen der Syphilis. Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syph. 1882, Nr. 3. — CADIER, Végétations papillaires polypiformes de la laryngite syphilitique. Annal. des malad. de l'oreille et du larynx. 1883, Nr. 9. — CADIER, Syphilis laryngée; destructions des cordes vocales. Annal. des malad. de l'oreille et du larynx. 1884, Nr. 1. — B. FRAENKEL, Demonstration eines Präparates von Perichondritis syphilitica. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 24. — E. FRAENKEL, Ueber Tracheal- und Schilddrüsen-Syphilis. Deutsche med. Wochenschr. 1887, 48. — GERHARDT, Ueber syphilitische Erkrankungen der Luftröhre. Arch. f. klin. Medicin. II. — GOUGENHEIM, Sur les plaques muqueuses du larynx. Compte rend. du Congrès internat. de Laryng. Milano 1880. — D. HANSEMANN, Ueber eine häufige bei Syphilis vorkommende Veränderung an der Epiglottis. Berliner klin. Wochenschr. 1896, 11, pag. 236. — G. LEWIN, Larynxsyphilis. Kritische Beiträge zur Therapie und Pathologie derselben. Charité-Annalen. 1881. — G. LEWIN, Beiträge zur Kenntniss der Perichondritis des Kehlkopfes mit besonderer Berücksichtigung der Syphilis. Charité-Annalen. 1887. — MASSEI, Un cas de rétrécissement syphilitique de la trachée. Revue mens. de laryngologie. 1884, Nr. 5. — POLLAK, Beiträge zur Kenntniss der Frühformen der Larynxsyphilis. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1888, VII. — P. SCHECH, Lungen- und Tracheal-Syphilis. Deutsches Arch. f. klin. Med. 51. — J. SCHNITZLER, Zur Pathologie und Therapie der Kehlkopf- und Lungensyphilis. Wiener med. Presse, 1886, 15 und 17. — J. SCHNITZLER, Combination von Syphilis und Tuberkulose des Kehlkopfes und die Umwandlung syphilitischer Geschwüre in tuberkulöse. Internat. klin. Rundschau. 1887. — SCHÖTZ, Zur Casuistik der Larynxsyphilis bei Kindern. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 36 — GERBER, Spätformen hereditärer Syphilis in den oberen Luftwegen. Eine klinische Studie. Wien und Leipzig 1894. — STRAUSS, Ueber Lues tarda laryngis im Kindesalter. Arch. f. Kinderhk. XIV, 1892, Heft 5, pag. 312. — Wir verweisen auch auf die Lehrbücher der Laryngologie und die betreffenden Capitel.

B. Baginsky.

Larynxtuberkulose. Laryngitis tuberculosa s. Phthisis laryngealis. Wir verstehen unter diesem Namen die durch die Invasion des Tuberkelbacillus erzeugten tuberkulösen pathologisch-anatomischen Veränderungen des Kehlkopfes. PETIT und MONTPELLIER veröffentlichten zuerst im Jahre 1790 eine Abhandlung über Kehlkopfphthise. Zwei Jahre später erschien das Werk von PORTAL und 1802 die Arbeit von SAUVÉE (Recherches sur la Phthisie laryngée), bis LAENNEC 1819 die tuberkulöse Natur dieses Leidens feststellte. Später wurde diese Krankheit und deren pathologisch-anatomischer Charakter von TROUSSEAU, ANDRAL, ALBERT, HASSE, RHEINER, ROKITANSKY, FÖRSTER, VIRCHOW, HEINZE u. A. genauer präcisirt und namentlich waren es die letzteren 4 Autoren, welche den wahren Tuberkel als Grundlage der Larynx Phthise hinstellten. Obschon für die Aetiologie der Tuberkelbacillus in erster Reihe und ausschliesslich in Frage kommt, erscheint es doch angemessen, die anatomisch verschiedenartigen Processe, welche hier ihre Berücksichtigung finden werden, wegen ihrer nahen klinischen Beziehungen unter den klinischen Sammelnamen Larynxtuberkulose zusammenzufassen, in ähnlicher Weise, wie dies TÜRK gethan hat, der von »mit Lungentuberkulose im Zusammenhang stehenden Kehlkopfkrankheiten« sprach. Die hier in Frage kommenden Affectionen sind die tuberkulösen Infiltrationen und die tuberkulösen Geschwüre; sie bilden die Hauptformen

der tuberkulösen Larynxerkrankungen; nur selten trifft man eine reine disseminirte Miliartuberkulose, häufiger schon eine miliare Tuberkulose in der Begleitung und in der Nähe von tuberkulösen Geschwüren. Auch diesen werden wir im Verlaufe unserer Betrachtung die nöthige Würdigung zutheil werden lassen.

Aetiologie. Die häufigste Ursache der Larynxtuberkulose ist eine primäre Lungenaffection; diese besonders zuerst von LOUIS vertretene Anschauung ist, obschon sie vielfach Widerspruch erfahren hat, jetzt sowohl von allen pathologischen Anatomen als auch von allen Klinikern acceptirt. In äusserst seltenen Fällen wird der Kehlkopf auch primär von der Tuberkulose befallen, wie zuverlässige pathologische Anatomen berichten. So secirte ORTH einen jugendlichen Soldaten, bei dem trotz ausgebreiteter ulceröser Zerstörung des Kehlkopfes die Lunge ganz frei befunden wurde. Dass in solchen Fällen auch umgekehrt aus der Kehlkopftuberkulose sich secundär eine Lungentuberkulose entwickeln kann, wird allgemein als möglich zugegeben, aber immerhin bedürfen solche Fälle für die klinische Deutung grosser Vorsicht, da ja kleinere bereits bestandene Lungenerkrankungen trotz genauester klinischer Untersuchung übersehen werden können und deshalb ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass in der Lunge der alte Process zum Stillstand gekommen ist, während er im Larynx weiterschreitet. Geben wir auf Grund der vorliegenden Erfahrungen die Möglichkeit einer primären Larynxtuberkulose zu, so ist dieselbe doch, wie angegeben, äusserst selten.

Was nun das Zusammentreffen von Larynx- und Lungentuberkulose anlangt, so sprechen alle Thatsachen dafür, dass, wie dies zuerst LOUIS ausgesprochen und später u. A. besonders KLEBS betont hatte, das Sputum es ist, welches aus den Bronchien und der Lunge ausgehustet, das tuberkulöse Virus mitführt und den Larynx inficirt. Die gegen diese Behauptung angeführten Einwände haben zunächst durch die Auffindung des KOCH'schen Tuberkelbacillus in der tuberkulösen Larynxschleimhaut zum Theil ihre Erledigung gefunden, zumal auch in dem Sputum Tuberkelbacillen in grosser Menge nachgewiesen werden konnten. Allerdings ist nicht zu leugnen, dass einzelne Einwände scheinbar ihre volle Berechtigung haben. Dazu gehört die Thatsache, dass wir vielfach schwere Formen der tuberkulösen Larynxerkrankungen beobachten bei sehr geringfügigen Erkrankungen der Lunge und umgekehrt bei sehr schweren Lungenerkrankungen, bei grossen viel Secret enthaltenden Cavernen die Larynxaffectionen ausbleiben sehen. Auch wurde endlich besonders von HEINZE darauf hingewiesen, dass die echten Tuberkel subepithelial auftreten und zunächst die Schleimhautoberfläche intact lassen, was der Annahme einer Infection von aussen nicht gerade das Wort reden würde. Diese Einwände sind indess auf Grund der erlangten Kenntnisse über die Lebensthätigkeit der Tuberkelbacillen und über ihre bei der Erzeugung von Tuberkeln mitwirkende Thätigkeit heut nicht mehr so aufrecht zu erhalten.

Es ist nicht schwer verständlich, dass Bacillen oder ihre Sporen durch das intacte Epithel hindurch in die Tiefe der Schleimhaut gelangen können, wo sie nun die Bedingungen für ihre Vermehrung und für die verändernde Einwirkung auf die Gewebe finden. Insoweit es sich um eine primäre Larynxtuberkulose handelt, dürfte wohl durch die Invasion der Bacillen von aussen der einzige Entstehungsmodus gegeben sein und es dürfte die Vermuthung KOCH's, dass bei kleineren Excoriationen der Oberfläche, welche leicht heilen, die Bacillen leicht in die Gewebe eindringen können, für alle diese Fälle zu Recht bestehen. Derselbe Vorgang spielt sich auch bei der secundären Larynxtuberkulose ab, nur dass hier die Möglichkeit noch vorhanden ist, dass auch gelegentlich noch auf anderem Wege, etwa durch

Lymphgefässe, eine Verschleppung der Bacillen nach dem Kehlkopfe stattfinden könnte. Diese letztere Möglichkeit ist die seltenere. Den ersteren Standpunkt vertreten die meisten Autoren, KLEBS, KOCH, ORTH u. A. und neuerdings suchte E. FRAENKEL an der Hand von Schnittpräparaten tuberkulöser Kehlköpfe nochmals den gleichen Nachweis zu führen. Auf der anderen Seite ist aber nach Analogie der sonstigen Erfahrungen wohl anzunehmen, dass gewisse dispositionelle Momente, eine gewisse und unbekannte Alteration der Schleimhaut des Larynx vorhanden sein müssen, um der Thätigkeit der Tuberkelbacillen Vorschub zu leisten; ob dies gewisse constitutionelle Eigenthümlichkeiten sind, welche von Haus aus schon der Schleimhaut innewohnen, oder katarrhalische Erkrankungen mit grösseren oder kleineren Substanzverlusten, ist nicht mit Sicherheit festzustellen.

Pathologische Anatomie. Die Haupterkrankung der Larynxtuberkulose stellt die tuberkulöse Infiltration dar; sie findet sich vorzugsweise an der Epiglottis, den Taschenbändern, an den Aryknorpeln und auch an den Ligamenta aryepiglottica. Sie zeigt sich makroskopisch als eine derbe graugelbe, zuweilen mit gelblichen Punkten und Flecken durchsetzte pralle Anschwellung, allmälig in die normale Schleimhaut übergehend.

Mikroskopisch sieht man das Infiltrat subepithelial liegen, darüber das fast normale Epithel; die Tuberkel, epitheloid und riesenzellig, liegen eingebettet in ein gefässhaltiges Granulationsgewebe, welches die ganze Schleimhaut einnimmt und in die Submucosa, zwischen die Drüsen und zuweilen zwischen die Muskel sich hineinerstreckt. Die isolirten oder zu kleineren Haufen zusammengelagerten Tuberkel zeigen sich im ganzen Gebiete des Granulationsgewebes und haben auch hier die ausgesprochene Tendenz der Verkäsung, wobei das über demselben gelegene Epithel dem Untergange verfällt, indem es macerirt wird, fettig degenerirt und durch die Hustenstösse entfernt wird. Auf diese Weise entstehen Geschwüre, welche sich allmälig vergrössern. Tuberkelbacillen finden sich in grosser Menge sowohl im Infiltrat als auch später in den Tuberkeln und später in dem Belag der Geschwüre vor und sind durch die bekannten Untersuchungsmethoden leicht nachweisbar. E. FRAENKEL konnte auch im Innern der die Oberflächenbekleidung bildenden Epithelzellen und zwischen denselben Tuberkelbacillen nachweisen.

Das tuberkulöse Geschwür kann von verschiedener Grösse und Gestalt bald flach, bald tief, kraterförmig erscheinen und tritt auf entweder als sogenanntes lenticuläres Geschwür oder als tiefes Ulcus mit wallartigen Rändern. Das erstere, welches man insbesondere an der laryngealen Fläche der Epiglottis, sowie an den unteren Abschnitten des Kehlkopfes vorfindet, ist gewöhnlich flach und rundlich, auf stark geröthetem Grunde, zuerst klein, kaum linsengross, kann sich allmälig vergrössern und durch Zusammenfluss mehrerer kann dann ein grösseres Ulcus entstehen.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass diese Geschwüre aus dem Zerfalle echter Tuberkel hervorgegangen sind, und dass sie meist in den obersten Schichten der Schleimhaut subepithelial gelegen sind, und es erscheint nicht unwahrscheinlich, dass da ein Defect des Epithels der Tuberkelbildung nicht selten vorausgeht, so dass das tuberkulöse Geschwür direct aus einer einfachen Epithelialerosion entsteht. Tuberkelbacillen findet man im Grunde der Geschwüre in reichlichem Masse vor.

Die zweite Kategorie der Ulcerationen sind Geschwüre von beträchtlicher Tiefe mit wallartig erhabenen Rändern, an denen man schon makroskopisch oft deutlich einzelne Tuberkeln erkennt. Diese Geschwüre haben meist längliche Gestalt und werden meist an den hinteren Partien der Stimmbänder, an den Taschenbändern, an den Aryknorpeln und an der hinteren Larynxwand gefunden. Mikroskopisch finden sich im Grund und den Rändern

der Geschwüre epitheloide und riesenzellige Tuberkel mit mehr oder wenig zahlreichen Bacillen.

Ausser den eben beschriebenen Processen beschreibt SCHOTTELIUS Geschwüre an der hinteren Wand des Kehlkopfes, welche er als septische bezeichnet, und welche hervorgerufen sein sollen durch die faulige Zersetzung von Secreten, die zwischen den an der hinteren Larynxwand befindlichen und infolge der chronischen Erkrankung geschwellten Falten sich anhäufen. Wenn wir auch auf Grund genauer Beobachtungen und Untersuchungen erst ein Urtheil über die Genese dieser Geschwüre uns bilden können, so scheint es sich, wenn wir die Untersuchungen von E. FRAENKEL berücksichtigen, um ursprünglich tuberkulöse Geschwüre zu handeln, welche durch eine secundäre Infection seitens anderer Mikroorganismen, Staphylo- und Streptokokken, derartig verändert sind, dass ihr ursprüngliches Aussehen nicht recht mehr zu erkennen ist. Und hiermit fällt auch die Frage zusammen, ob nämlich alle im Verlaufe der Lungenschwindsucht auftretenden Geschwüre des Kehlkopfes tuberkulöser Natur sind oder ob sie andere Deutung zulassen. In dieser Beziehung sind die Ansichten immerhin noch controvers. ORTH u. A. halten nicht allein die grösseren, sondern auch die kleinsten, flachen, oberflächlichen Geschwürchen, welche gewöhnlich als aphthöse erosive Corrosionsgeschwürchen bezeichnet werden, für tuberkulöse, da sie nach ihrer Meinung aus zerfallenden Tuberkeln entstehen, obschon auch diese Autoren das Vorkommen solcher Geschwüre, welche nicht aus Tuberkeln hervorgegangen sind, nicht ganz leugnen, Geschwüre, welche z. B. von ROKITANSKY vielfach als diphtherische gedeutet worden sind. In ähnlicher Weise äussert sich auch E. FRAENKEL, welcher ausser den durch die Wirkung des Tuberkelbacillus erzeugten tuberkulösen Larynxulcerationen noch andere nicht tuberkulöse Geschwürsprocesse histologisch untersucht hat. Jedenfalls bedarf die Frage noch weiterer Untersuchungen, bis wir zu einem endgiltigen Urtheil gelangen.

Der Sitz der grossen Ulcerationen in der Nähe der Aryknorpel bewirkt es, dass letztere häufig in Mitleidenschaft gezogen werden und dass wir durch weitere Verbreitung des Processes tuberkulöse perichondritische Erkrankungen der Aryknorpel mit Nekrose der Knorpel und Exfoliation derselben eintreten sehen. Hand in Hand hiermit geht gewöhnlich eine ödematöse Schwellung der hinteren Larynxwand und der Schleimhaut an den Crico-Arytaenoideal-Gelenken mit hochgradiger Hyperämie der Schleimhaut.

Endlich gesellen sich zu den eben beschriebenen Formen der tuberkulösen Larynxerkrankungen hinzu die bisher nur relativ selten beschriebenen tuberkulösen Kehlkopfgeschwülste. Sie stellen rundliche, verschieden grosse, meist glatte Tumoren dar, entweder solitär oder multipel auftretend, und können an den Stimmbändern oder an anderen Stellen des Larynx zur Beobachtung kommen. Solche Tumoren sind beobachtet und beschrieben von DEHIO, SCHAEFFER, SCHNITZLER, MACKENZIE u. A.

Mikroskopisch bestehen sie aus einem Conglomerat von Tuberkeln, welche durch festes fibröses Bindegewebe zusammengehalten werden und Tuberkelbacillen in wechselnder Zahl enthalten.

Symptomatologie und Verlauf. Die tuberkulöse Laryngitis zeigt im Beginne vielfach nur äusserst geringe Erscheinungen, aus denen die Schwere der Erkrankung nicht herzuleiten ist. Es besteht ein geringer Hustenreiz mit Belegtheit der Stimme und geringen subjectiven Symptomen, Fremdkörpergefühl u. s. w. Erst im weiteren Verlauf mit der Ausdehnung der tuberkulösen Infiltration und dem eintretenden ulcerativen Zerfall wird die Heiserkeit grösser und kann sich bis zur völligen Aphonie steigern, wenn die Stimmbänder besonders in Mitleidenschaft gezogen sind und durch die Erkrankung die hintere Larynxwand infiltrirt und ulcerirt ist. Dass auf

diese Weise der ganze Mechanismus der Stimmbildung gestört sein kann, leuchtet ein, ebenso dass je nach dem Grade der Erkrankung der Grad der Störung wechselnd ist. Allmälig gesellen sich hinzu Schlingbeschwerden und dieselben können besonders bei Ulcerationen an der Epiglottis, bei perichondritischen Processen an der hinteren Kehlkopfwand und an den Aryknorpeln einen so hohen Grad erreichen, dass die Patienten nur unter den fürchterlichsten Qualen etwas herunterschlucken können. Dabei strahlen die Schmerzen meist gegen das Ohr der betreffenden Seite aus und die Speisen gelangen vielfach statt in den Oesophagus in den Larynx und erzeugen starke Hustenanfälle. Letztere sind auch spontan vorhanden, sei es, dass sie von der begleitenden Lungenaffection ausgehen oder durch Reizung des Larynx entstehen. Dabei ist die Expectoration zeitweilig erschwert, indem die in den Bronchien und dem Larynx sich bildenden Schleimmassen zähe und klebrig den Kehlkopfwänden anhaften und schliesslich noch an der verengten Ausgangspforte des Larynx ein neues Hinderniss finden. Auch die Respiration, welche schon durch das bestehende Lungenleiden gestört ist, wird nun beschwerlicher, je mehr durch gleichzeitig zunehmende Infiltration des Gewebes das Lumen der Glottis sich verengt.

Der allgemeine Ernährungszustand wird durch die beginnende Larynxtuberkulose zunächst nur wenig beeinflusst; in dieser Beziehung hängt es davon ab, wie ausgedehnt der Larynxprocess ist und inwieweit derselbe hier beeinflussend wird. Das Bild ändert sich aber sogleich. wenn, sei es durch allgemeine andere Störungen oder durch Schlingbeschwerden, die Nahrungsaufnahme Einbusse erleidet; alsdann kann in kurzer Zeit das körperliche Aussehen des Patienten erheblich leiden und eine hochgradige Abmagerung eintreten, wie wir sie sonst bei der Lungentuberkulose zu finden gewöhnt sind.

In der Dauer der Krankheit machen sich grosse Schwankungen geltend und man kann wohl im Allgemeinen festhalten, dass die Larynxtuberkulose gleichen Schritt hält mit der Lungentuberkulose. Zeigt letztere einen schnelleren Verlauf, so geben auch die Zerstörungen im Larynx gewöhnlich rapider vor sich, wie auch umgekehrt bei langsamen Verlauf der Lungentuberkulose selbst tiefer gehende Processe des Larynx einen äusserst langsamen Verlauf zeigen können. In einzelnen Fällen beobachten wir einen scheinbaren Stillstand aller Symptome, bis infolge oft geringfügiger schädlicher Einflüsse ein neuer Anstoss gegeben wird. Zu diesen müssen wir auch die Schwangerschaft rechnen. Vielfache Beobachtungen, welche ich in dieser Beziehung habe machen können, zeigten, dass tuberkulöse Larynxerkrankungen während der Gravidität erhebliche Fortschritte machen und mit Ablauf derselben wieder zum Stillstand gelangen. Eine plausible Erklärung für diese Vorgänge zu geben dürfte für den Augenblick schwer sein.

Laryngoskopischer Befund. Nach den pathologisch-anatomischen Erfahrungen, welche wir am Leichentische sammeln, ist der laryngoskopische Befund am Lebenden ein äusserst wechselnder und es hängt die Verschiedenheit der Bilder ab von der Intensität und Extensität der Erkrankung. In sehr frühen Stadien der Lungentuberkulose finden wir neben einer mehr oder weniger hochgradigen Anämie des Palatum molle, des Pharynx und der benachbarten Theile zunächst vielfach nur eine Röthung und Schwellung der hinteren Larynxwand; die Schleimhaut erscheint aufgelockert, stark vascularisirt, mit Secreten bedeckt und man überzeugt sich leicht bei passender Untersuchung, dass diese Schwellung sich auf die ganze Interarytaenoidalfalte ausdehnt. Gerade auf diese Verbindung der hochgradigen Anämie mit Schwellungszuständen an der hinteren Larynxwand wird der aufmerksame Beobachter sein Augenmerk richten und derartige Erkrankung als suspect betrachten, wenn man auch nicht mit Sicherheit dieselbe schon als tuberkulöse aufzufassen genöthigt ist.

Im weiteren Verlaufe zeigen sich dann tuberkulöse Infiltrationen entweder in unveränderter Form allein oder zusammen mit tuberkulösen Ulcerationen und hier können alle Theile des Larynx in den krankhaften Process mit einbezogen werden, die Epiglottis, die falschen und wahren Stimmbänder, die Regio interarytaenoidea und auch die subglottischen Theile, und überall charakterisirt sich das tuberkulöse Infiltrat als mehr oder weniger circumscripte, sich über das Niveau der Theile erhebende Schwellung von graurothem oder blassrothem Aussehen und allmälig übergehend in das benachbarte normale Gewebe, wobei wir noch besonders hervorheben wollen, dass die tuberkulöse Infiltration der Stimmbänder im Anfangsstadium meist einseitig auftritt. Unter den Infiltraten lässt der Kehlkopfspiegel Ulcerationen deutlich erkennen und dieselben können an allen Stellen des Larynx auftreten und je nach der Localisation ein etwas verschiedenes Gepräge an sich tragen. Während beispielsweise die Ulcerationen an den Taschenbändern flach und lenticulär in den meisten Fällen erscheinen, beobachten wir an den wahren Stimmbändern vielfach tiefer gehende, die Substanz der Bänder fast völlig durchsetzende Ulcerationen, welche die frühere Beschaffenheit des Stimmbandes nicht mehr erkennen lassen. Von einigen Autoren ist das Vorkommen von miliaren und submiliaren Tuberkeln in der Umrandung der Ulcerationen und manchmal auch auf den Infiltraten im laryngoskopischen Bilde beschrieben worden. Es ist unzweifelhaft, dass solche Knötchen mittels des Kehlkopfspiegels gesehen werden können, nur muss man dabei in der Deutung recht vorsichtig sein, da es sich auch um geschwollene Follikel handeln kann.

Wir erwähnen noch die im laryngoskopischen Bilde bei der Tuberkulose sich darstellenden tuberkulösen Tumoren, deren wir bereits Erwähnung gethan haben, und die perichondritischen Processe. Die ersteren zeigen sich ähnlich wie die Infiltrate. nur erheblich grösser und namentlich an der hinteren Larynxwand, an der sie in den Aditus ad laryngem vorspringen. Und was die perichondritischen Processe anlangt, so kommen diese besonders an den Aryknorpeln und der Epiglottis vor; die ersteren erscheinen alsdann als kugelige Tumoren, welche sich, bedeckt von der hochgradig gerötheten, vielfach ödematösen Schleimhaut, in der Mittellinie berühren und den Einblick in den Larynx nicht mehr gestatten. Ebenso verwandelt sich die sonst so schlank gebaute Epiglottis in einen zusammengerollten, wulstigen Körper, welcher bewegungslos und starr daliegt und sich nicht mehr aufrichten kann.

Diagnose. Im Allgemeinen ist dieselbe nicht schwer, und namentlich dann nicht, wenn die Symptome einer chronischen Lungenerkrankung vorliegen und dieselbe zu erkennen ist. Die Schwierigkeit zeigt sich im Anfangsstadium, wenn ohne sicher nachweisbare Lungenaffectionen kleinere Infiltrationen oder Ulcerationen im Larynx nachweisbar sind; hier ist die Deutung recht schwer und vielfach muss der weitere Verlauf erst die Entscheidung bringen.

Die vielfach von Autoren als untrüglich pathognomonisch angegebenen Zeichen für die sichere Erkennung derartiger tuberkulöser Processe lassen meist da im Stich, wo sie zur Differentialdiagnose herangezogen werden müssen. Und dies gilt nicht zum mindesten selbst von dem Nachweise der Tuberkelbacillen in dem den Ulcerationen entnommenen Secrete. Denn es liegen Fälle in der Literatur vor, in denen carcinomatöse und syphilitische Infiltrationen und Ulcerationen des Larynx bei Lungentuberkulose beobachtet worden sind und in denen die Obduction später das Irrthümliche der Diagnose aufgeklärt hat. Bei den vielfach auftretenden Mischformen von Phthisis und Syphilis ist daher die Differential-Diagnose zwischen derartigen Ulcerationen manchmal äusserst schwer und erst aus dem gesammten

Verlaufe, der Wirkung der Arzneimittel u. s. w. ein wirklicher Rückschluss möglich.

Prognose. Dieselbe ist im Allgemeinen eine höchst zweifelhafte; jede Lungenphthisis, welche sich mit Larynxphthisis verbindet, erhält durch diese eine schwere Complication, welche um so grösser ist, je ausgedehnter der tuberkulöse Larynxprocess ist, und umgekehrt ist die laryngeale Tuberkulose um so ungünstiger zu beurtheilen, je grösser und ausgedehnter die Lungentuberkulose sich darstellt.

Trotz der Schwere der Erkrankung sieht man indess doch in einzelnen Fällen, dass der locale Process im Kehlkopf zur Ausheilung gelangen kann und dass das Allgemeinbefinden der Kranken sich bessert. Patienten in guten Lebensverhältnissen, desgleichen solche, welche nicht hereditär belastet oder durch andere, schwerere Erkrankungen (Diabetes, Syphilis u. s. w.) in ihrem Ernährungszustande stark geschädigt sind, haben im Allgemeinen bessere Aussichten für die Wiederherstellung. Alles dies sind Punkte, welche für die Beurtheilung der Prognose von besonderer Bedeutung sind und Berücksichtigung finden müssen.

Die bisher von pathologisch-anatomischer und klinischer Seite zweifelhafte Annahme der Ausheilungsmöglichkeit der laryngealen Tuberkulose ist durch genaue Beobachtungen neueren Datums jetzt aufgegeben. Allerdings ist nicht zu erwarten und bisher auch nicht beobachtet, dass die schweren tuberkulösen perichondritischen Processe an den Aryknorpeln oder der Cartilago cricoidea u. s. w. zur Ausheilung gelangen, aber es liegen Beobachtungen vor, welche die Ausheilung tuberkulöser Ulcerationen erweisen. Immerhin gehören diese Fälle zu den Seltenheiten, wie dies auch SCHRÖTTER hervorhebt und wie wir dies gegenüber optimistischen Darstellungen Anderer ganz besonders betonen müssen. Für die grosse Seltenheit der Ausheilungen treten auch erfahrene pathologische Anatomen, EPPINGER, ORTH u. A. ein; Letzterer spricht sich bezüglich dieses Punktes so aus, dass nichts im Wege stände anzunehmen, dass der Process auch hier zum Stillstand und zur Heilung gelangen könne, dass es sich aber nur um partielle Heilungen handelt, indem an einer Stelle Stillstand und Heilung eintritt, an einer anderen indess der Process weiter fortschreitet. ORTH hat selbst eine gänzlich ausgeheilte Larynxtuberkulose noch nie gesehen. Wenn man festhalten will, dass bei der laryngoskopischen Untersuchung am Lebenden nicht alle Theile so genau übersehen werden können wie bei der Leiche, so wird man in Anbetracht der von ORTH gegebenen Mittheilungen klinischerseits zur Vorsicht gemahnt und für die Beantwortung der vorliegenden Frage dürfen deshalb nur solche Fälle herangezogen werden, welche klinisch genauestens übersehen werden können und längere Zeit nach der etwaigen Ausheilung noch in Beobachtung bleiben, so dass eine sorgfältige Controle geübt werden kann.

Therapie. Dieselbe hat die Aufgabe, den tuberkulösen Process im Larynx, soweit angängig, zur Heilung zu bringen und da, wo die Ausheilung nicht mehr möglich ist, die Beschwerden und Leiden der Kranken zu lindern. Dass wir natürlich bei den verschiedenen Formen verschiedenen Indicationen genügen müssen, ist einleuchtend. In erster Linie werden wir unter Berücksichtigung der für die Behandlung der Lungenphthisis gegebenen Massnahmen diejenigen Verordnungen zu treffen haben, welche dem Lungenprocess hemmend entgegentreten. Als wesentlicher Heilfactor darf wohl der längere Aufenthalt in milder, staubfreier Luft gelten, in den Fällen, in denen es durchführbar ist, der völlige und dauernde Aufenthalt im südlichen Klima. Dazu empfiehlt sich Ajaccio, Cannes, Corfu, Lugano, Pegli, Pisa, Mentone, Montreux, Nervi und andere Orte. Für die Sommermonate empfehlen sich Reichenhall, Badenweiler, Soden u. s. w.

Gleichzeitig muss eine möglichste Schonung der Halsorgane dringlichst angerathen werden; das übermässige Sprechen, Singen u. s. w. muss unterbleiben, der Genuss von Speisen und Getränken in passender Weise überwacht werden. Sehr stark reizende Flüssigkeiten, Alkoholica u. s. w. bedürfen, soweit sie ärztlich verordnet werden, gut einhüllender Substanzen (Milch, Eigelb u. s. w.), damit sie bequem hinuntergeschluckt werden können.

Sind die Hauptindicationen in richtiger Weise erfüllt, so thut man gut, der erkrankten Partie des Larynx durch eine locale Behandlung zur Hilfe zu kommen. Dieselbe wird sich naturgemäss verschieden gestalten müssen nach der Art der vorliegenden Erkrankung. Handelt es sich um eine beginnende Infiltration, so wird man, da wir kein locales Mittel besitzen, um dieselbe zum Schwinden zu bringen, wenn wir von operativen Eingriffen absehen, auf welche wir später noch zurückkommen werden, vorläufig von jeder Localtherapie Abstand nehmen. Vielleicht wäre die Anwendung der Elektrolyse am Platze, von der einzelne Autoren eine günstige Einwirkung beobachtet haben wollen. Entwickelt sich aus dem Infiltrat ein Ulcus, so ist dieses Gegenstand der Behandlung. Und hier sind unzählige Mittel von den verschiedensten Autoren empfohlen worden und es bedarf wohl nicht der besonderen Erwähnung, dass jeder von seinem Mittel gute und die besten Erfolge berichtet. Daraus allein geht schon hervor, dass die Zuverlässigkeit der Wirkung keine sehr grosse ist. Empfohlen sind die Antiseptica, Carbolsäure, Kreosot, Jodoform, Jodol, Sublimat und viele andere Medicamente in verschiedenster Applicationsweise, sei es in Inhalationen, sei es in Pulverform. Auf Grund meiner langjährigen Beobachtungen sind alle Mittel gleichwerthig; in passender Weise angewendet, bringen sie gemeinhin keinen Schaden; dasselbe gilt von Menthol, der vielfach empfohlenen Milchsäure, dem Pyoctanin und dem Kreosotalkohol. Wer Jahre lang Gelegenheit hat, eine grosse Zahl von tuberkulösen Larynxulcerationen und die therapeutischen Resultate zu beobachten, wird erstaunt sein über den Optimismus, welcher sich bei den verschiedenen Laryngologen bezüglich der Beurtheilung der Wirkung der von ihnen empfohlenen und angewandten Mittel zeigt. Nach meinen Erfahrungen können tuberkulöse Ulcerationen des Larynx und namentlich die kleinen lenticulären Geschwüre ohne jede Therapie ausheilen, wenn man nicht gerade absolut unzweckmässig verfährt, und das sind wohl auch meist diejenigen Fälle, welche alsdann unter jeder anderen Therapie zur Heilung gelangen.

Bestehen lebhafte Schmerzen, so werden diese gelindert durch Application von Morphium und Cocain, welche Medicamente 1—2mal täglich endolaryngeal angewendet werden; dass ausserdem bei starkem Hustenreiz ausgiebiger Gebrauch von Narcotica gemacht werden muss, sei nebenbei erwähnt.

Ausser der localen medicamentösen Behandlung ist nun in den letzten Jahren die chirurgische Behandlung der Larynxtuberkulose besonders cultivirt worden. Nachdem bereits früher M. Schmidt bei tuberkulösen Infiltrationen der Epiglottis und der aryepiglottischen Falten durch tiefe Incisionen in das infiltrirte Gewebe in einzelnen Fällen Heilung hatte eintreten sehen, suchte dann später Heryng nach diesem Vorgange sein Heilverfahren auszubilden, so dass er mittels besonderen, von ihm angegebenen Curetten die tuberkulös erkrankten Stellen auskratzt und ausschabt und durch Einpinselungen von Milchsäure zur Heilung zu bringen sucht. Es haben dann noch andere Laryngologen das Verfahren vielfach geübt. Die Ansichten über dasselbe sind sehr getheilt. Zunächst muss als feststehend betrachtet werden, dass diese Behandlungsmethode sich nicht für alle tuberkulösen Erkrankungen des Larynx eignet. Insoweit es sich um ganz circumscripte, für das Operationsinstrument erreichbare Erkrankungen handelt, so beispielsweise

bei circumscripten tuberkulösen Tumoren, ist die Methode gewiss indicirt, da auf diese Weise ein Infectionsherd aus dem Körper entfernt wird und der Eingriff als solcher unter Anwendung von Cocain von Patienten relativ gut vertragen wird. Anders in der grossen Summe von tuberkulösen Erkrankungen des Larynx, in denen es sich um mehr diffuse Infiltrationen handelt, um Processe, welche eine ganze Larynxseite einnehmen oder den ganzen Larynx befallen haben; hier kann das Curettement nicht als ein Heilverfahren gelten; mit der scharfen Curette herumzukratzen und herumzuschaben wäre zwecklos, der kranke Herd kann nur partiell erreicht werden; ausserdem werden durch neue Verletzungen neue Wege und Bahnen für erneute Invasionen von Bacillen geöffnet und deshalb ist bei solch ausgedehnten Processen das Curettement unbedingt zu unterlassen. Dasselbe gilt bei allen jenen Complicationen, welche wir bei der Larynxtuberkulose zeitweilig finden, der Perichondritis; hier ist die Curette verwerflich. Kaum sollte dies einer besonderen Erwähnung werth erscheinen. Indess halte ich in Anbetracht der gemachten Erfahrungen diese Bemerkung für nothwendig; ich habe Fälle gesehen, in denen bei bereits bestehender Perichondritis arytaenoidea mit Ulcerationen in der Incisura interarytaenoidea schwere Läsionen an der hinteren Larynxwand mit der Curette gemacht worden sind, zum grossen Schaden der Patienten.

Weiterhin frägt es sich, ob durch das Curettement Heilungen erzielt werden und, worauf der Nachdruck gelegt werden muss, ob dieselben von Dauer sind. Es ist unleugbar, dass, wie bereits angegeben, unter Umständen durch jede Behandlungsmethode Heilungen tuberkulöser Larynxulcerationen herbeigeführt werden können und dass auch durch den operativen Eingriff dasselbe erreicht wird, in einzelnen Fällen durch ihn schneller als ohne ihn. Aber die Dauer der Heilungen ist hier wie dort eine absolut unsichere; wenn an einzelnen Stellen eine Vernarbung eingetreten zu sein scheint, finden sich an anderen Stellen unbenarbte Geschwüre, was ja auch nicht Wunder nehmen kann, wenn wir berücksichtigen, dass der tuberkulöse Process in den Lungen durch diese Behandlung in keiner Weise beeinflusst wird und dass wir es mit secundären Larynxtuberkulosen zu thun haben. Kommt es während des Krankheitsverlaufes zu Stenosen des Larynx, so muss man die Tracheotomie ausführen, welche Operation von Robinson und M. Schmidt auch als Frühoperation empfohlen ist, um der Weiterverbreitung der tuberkulösen Larynxerkrankung entgegen zu treten; es sollte durch diese Operation infolge der Ruhestellung des Larynx und durch Abhaltung thermischer und mechanischer Reize ein Abschwellen des Larynx und eine Rückbildung des tuberkulösen Processes herbeigeführt werden. Von einzelnen Autoren sind vorübergehende Besserungen des localen Processes und der subjectiven Beschwerden berichtet worden, ohne dass der tödtliche Ausgang aufgehalten worden ist. Dass bei kleineren Infiltraten die Elektrolyse Anwendung finden kann, haben wir bereits erwähnt; in den Fällen von Larynxtuberkulose, in denen ich dieselbe angewendet habe und habe anwenden lassen, entsprach der Erfolg der langen Dauer der Anwendung nicht, obschon ich zugeben will, dass einzelne Patienten sich subjectiv erleichtert fühlten, obschon ich objectiv kein wesentliches Heilresultat hatte constatiren können. Schliesslich möchte ich noch anführen, dass allen Ernstes bei der Larynxtuberkulose von E. Fraenkel, Massei u. A. die Exstirpation des Larynx empfohlen worden ist. Insoweit der Lungenbefund sehr geringfügig ist und bei der als sicher erkannten tuberkulösen Larynxaffection nur eine Seite erkrankt sich zeigt, und vielleicht so hochgradig, dass eine Rückbildung ausgeschlossen ist, dürfte der Vorschlag der partiellen Larynxexstirpation in Erwägung zu ziehen sein; die Erfahrungen sind in dieser Beziehung noch nicht gross genug, um ein endgiltiges Urtheil fällen zu können.

Das von KOCH gegen die laryngeale Tuberkulose empfohlene Tuberkulin hat den Erwartungen nicht entsprochen; allerdings ist unter Anwendung des Mittels in einigen Fällen eine Ausheilung tuberkulöser Ulcerationen eingetreten, in anderen Fällen hat sich dieselbe eingeleitet, vielfach unter Bildung neuer Infiltrate und mit gleichzeitiger Eruption neuer submiliarer und miliarer Tuberkelknötchen in der Nachbarschaft mit schliesslichem tödtlichen Ausgange. Beobachtet man bei diesem Mittel wenigstens eine Einwirkung auf den tuberkulösen Process, so lässt sich dies nicht behaupten von dem von O. LIEBREICH empfohlenen Kalium oder Natrium cantharidatum. Dasselbe sollte subcutan injicirt zur Ausheilung tuberkulöser Ulceration im Larynx beitragen. Alle objectiven Beobachter stimmen darin überein, dass die Resultate absolut negativ sind, und dass das Mittel tuberkulöse laryngeale Ulcerationen oder Infiltrate unbeeinflusst lässt. Von einer weiteren Anwendung für die vorliegenden Zwecke kann demnach keine Rede sein.

Literatur: MORELL MACKENZIE, Laryngeal Phthisis, its origin, cause and termination. Brit. med. Journ. 1879, pag. 285. — HEINZE, Die Kehlkopfschwindsucht. 1879. — RINDFLEISCH, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. 1878, pag. 325. — BIEFEL, Ueber die tuberkulösen Geschwüre und die Erosion des Filtrum ventriculorum im Kehlkopf der Phthisiker. Jahresbericht der Gesellschaft für schlesische Cultur. 1879, und Bericht in der Monatschr. f. Ohrenhk. 1881, Nr. 2. — ORTH, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1887, pag. 315 u. ff. — SCHOTTELIUS, Zur Aetiologie einfacher Kehlkopfgeschwüre und deren Verhältniss zur Tuberkulose. Kassel 1880. — E. FRAENKEL, Zur Aetiologie der tuberkulösen Kehlkopfgeschwüre. Centralb. f. klin. Med. 1889. — E. FRAENKEL, Untersuchungen über die Aetiologie der Kehlkopftuberkulose. VIRCHOW's Archiv. 1890. — R. DEMME, Ein Fall von primärer Larynxtuberkulose. Bern 1883. — K. DEHIO, Primäre tuberkulöse Neubildung des Larynx. Petersburger med. Wochenschr. 1888, Nr. 16. — K. SCHAEFFER, Tuberkeltumor im Larynx. Deutsche med. Wochenschr. 1887. — K. SCHAEFFER, Perichondritis laryngea tuberculosa. Deutsche med. Wochenschr. 1876, Nr. 42. — SCHNITZLER, Ueber Miliartuberkulose des Kehlkopfes und des Rachens. Wiener med. Presse. 1881. — SCHNITZLER, Tuberkulöse Tumoren im Kehlkopfe; endolaryngeale Exstirpation, Heilung. Wiener med. Presse. 1884, Nr. 44. — SCHNITZLER, Der gegenwärtige Standpunkt der Therapie der Kehlkopf- und Lungentuberkulose. Wiener med. Presse. 1884, Nr. 15. — TH. HERYNG, Ein Beitrag zur chirurgischen Behandlung der tuberkulösen Larynxphthise. Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 7 und 8. — TH. HERYNG, Die Heilbarkeit der Larynxphthise und ihre chirurgische Behandlung. Stuttgart 1887. — H. KRAUSE, Milchsäure gegen Larynxtuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 29. — H. KRAUSE, Zur Therapie der Larynxphthise. Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 50. — H. KRAUSE, Ueber die Erfolge der neuesten Behandlungsmethoden der Kehlkopftuberkulose. Therap. Monatsh. 1889, Nr. 5. — M. SCHMIDT, Die Kehlkopfschwindsucht und ihre Behandlung. Leipzig 1880. — M. SCHMIDT, Ueber Kehlkopfschwindsucht. Verhandl. d. Gesellsch. f. Heilk. Balneologische Section. 1881. — M. SCHMIDT, Ueber Tracheotomie bei Kehlkopfschwindsucht. Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 49 und 1887, Nr. 43. — SCHECH, Klinische und histologische Studien über Kehlkopfschwindsucht. Aerztl. Intelligenzbl. 1880, 41, 42. — Wir verweisen auch auf die Lehrbücher der Laryngologie von SCHRÖTTER, GOTTSTEIN u. A.

B. Baginsky.

Las Furnas, Badeanstalt auf S. Miguel, Azoreninsel, in malerischer Lage mit einer ganzen Reihe von Schwefel- und Eisenthermen, worunter ein Sauerwasser (auch versendet) zur Trinkcur benutzt wird. Die Badegäste, welche hier Heilung ihrer Rheumen und Dermatosen suchen, kommen aus Portugal oder entlegeneren Theilen Europas, zum Theil auch aus Amerika. Prächtige Marmorwannen.

Notiz aus Brassey, Familienreise, 1883. *B. M. L.*

Latah wird in Niederländisch-Indien eine cerebrale Neurose genannt, die durch reflexartige Zwangshandlungen, bestehend in Echokinesie, Echolalie und Koprolalie, charakterisirt ist. Kranke, welche mit diesem Leiden behaftet sind, ahmen Bewegungen, welche ihnen vorgemacht werden, sofort nach (Echokinesie), und diese imitirten Bewegungen werden eingeleitet, begleitet oder gefolgt von unzusammenhängenden Lauten oder Worten, meist gebräuchlichen Ausrufen, öfters auch obscönen Ausdrücken (Koprolalie). Auch Befehle, die man solchen Patienten giebt, führen dieselben sogleich aus, und vorgesprochene Worte wiederholen sie (Echolalie). Bisweilen reicht schon ein Blick, begleitet von einer Kopfbewegung, aus, sie zum Ausstossen

einzelner Laute zu bringen. Psychische Erregungen, namentlich Schreck, sind gleichfalls im Stande, bei ihnen unwillkürliche Bewegungen, verbunden mit Ausrufen, hervorzurufen.

Alle diese Handlungen sind ganz unabhängig vom Willen und können von den Kranken selbst bei starker Willensanspannung nicht unterdrückt werden. Dabei sind Bewusstsein und Intellect ungestört, auch sonstige Störungen von Seiten des Nervensystems fehlen; namentlich hat die Krankheit nichts mit Hysterie zu thun. Die einzigen Abnormitäten, welche VAN BRERO [1]), der diese Affection am eingehendsten studirt hat, bei seinen Kranken fand, waren grosse Schreckhaftigkeit, die alle ausnahmslos darboten, und, wenigstens bei einem Theile derselben nachweisbar, Erhöhung der Sehnenreflexe und Irradiation der Hautreflexe auf nahe und entfernte Muskeln.

Das Leiden, welches namentlich bei jungen Frauen beobachtet wird und erblich ist, kann eine sehr lange Dauer haben und scheint unheilbar zu sein. Offenbar handelt es sich bei demselben um eine imitative Wirkung der Suggestion bei neuropathischen Individuen, bei denen eine Unfähigkeit des Willens, auf durch Suggestion ausgelöste Handlungen hemmend einzuwirken, besteht.

Das Vorkommen dieser Krankheit beschränkt sich nicht auf Niederländisch-Indien, vielmehr scheint dieselbe unter den verschiedensten Breiten und bei den verschiedensten Völkern beobachtet zu werden. Ausser bei Malayen sah sie O'BRIEN [2]) auch bei Tamils, Bengalen, Sikhs und einem Nubier. Ferner wird aus einer Reihe von Ländern unter verschiedenen Namen von Affectionen berichtet, die trotz geringfügiger Unterschiede in den Krankheitsbildern wohl als identisch mit dem Latah anzusehen sind. Dies gilt vom Mali-Mali der Tagalen (Bewohner der Philippinen), vom Bah tschi in Siam (RASCH [3]), vom Yaun in Birma (BASTIAN [4]), vom Myriachit in Sibirien (HAMMOND [5]), vom Jumping in Nordamerika (BEARD [6]). Mit dem Latah verwandt ist entschieden auch die neuerdings aus verschiedenen Ländern Europas beschriebene GILLES DE LA TOURETTE'sche Krankheit [7]), welche sich vom Latah hauptsächlich dadurch unterscheidet, dass sie namentlich bei Männern (auch BEARD's Jumpers gehörten übrigens vorzugsweise dem männlichen Geschlechte an) vorkommt und bei ihr auch spontane, unwillkürliche, aber gewollten, zweckmässigen gleichende Bewegungen, wie sie nach VAN BRERO bei den Latahkranken nicht beobachtet werden, auftreten.

Literatur: [1]) P. C. Z. VAN BRERO, Ueber das sogenannte Latah, eine in Niederländisch-Ostindien vorkommende Neurose. Allg. Zeitschr. f. Psych. LI, 1895, Heft 5, pag. 939. — [2]) O'BRIEN, Journ. of the Straits. Singapore, Juni 1883. — [3]) CHR. RASCH, Ueber die Amok-Krankheit der Malayen. Neurol. Centralbl. 1895, Nr. 19. — [4]) A. BASTIAN, Reisen in Siam im Jahre 1863. Jena 1867, pag. 296. — [5]) W. A. HAMMOND, Myriachit: a newly described disease of the nervous system and its analogues. Brit. med. Journ. 19. April 1884, pag. 758. — [6]) G. M. BEARD, Journ. of nerv. and ment. disease. VII, 1880, pag. 487. — [7]) GILLES DE LA TOURETTE, Etude sur une affection nerveuse caracterisée par de l'incoordination locomotrice accompagnée d'écholalie et de coprolalie (Jumping, Latah, Myriachit). Arch. de Neurol. IX, 1885, pag. 19, 158. G. GUINON, Sur la maladie des tics convulsifs. Revue de Méd. 1886, Nr. 1, pag. 50. OPPENHEIM, Vorstellung eines Kranken in der Gesellschaft der Charité-Aerzte in Berlin. Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 25, pag. 575. L. STEMBO, Ein Fall von GILLES DE LA TOURETTE'scher Krankheit. Ebenda 1891, Nr. 38, pag. 697.

B. Scheube.

Latenz (von latere, verborgen sein), das Verborgensein einer Krankheit durch Fehlen der für dieselbe charakteristischen Symptome — z. B. Latenz der Syphilis, beim Stillstand oder Rückgängigwerden der Krankheitserscheinungen, trotz des noch vorhandenen und als wirksam anzunehmenden Virus, Latenzstadium einer Krankheit, häufig auch in dem Sinne wie Incubationsstadium (vergl. Incubation, Infection.)

Lateralcolotomie, s. Colotomie. V, pag. 64.

Lateroflexion, Lateroposition, s. Uterus.

Lateropulsion (der Augen), s. Paralysis agitans.

Lathyris. Radix, Semina und Oleum Lathyridis, Wurzel, Samen und das aus den Körnern der letzteren gepresste fette Oel von Euphorbia Lathyris L., Euphorbiaceae (»épurge« der Pharm. franç.), von emetokathartischer Wirkung. Besonders das Oel (»huile d'épurge«) dem Krotonöl ähnlich als drastisches Abführmittel, zu 3—6 Tropfen.

Lathyrismus. Man bezeichnet mit diesem von CANTANI eingeführten Namen eine vorwaltend durch Lähmungserscheinungen charakterisirte chronische Vergiftung durch den Genuss der Samen verschiedener Arten der Papilionaceengattung Lathyrus (Platterbse), die in verschiedenen Ländern, früher besonders in Indien, in den letzten Decennien namentlich in Italien und Algier zu ausgedehnten Massenerkrankungen geführt hat.[1])

Die Krankheit ist wahrscheinlich schon im Alterthum bekannt gewesen, da in einer pseudohippokratischen Schrift bereits von epidemisch in Ainos aufgetretener Schwäche in den Schenkeln nach dem anhaltenden Gebrauche von Hülsenfrüchten als Nahrungsmittel die Rede ist. Mit Bestimmtheit wird sie im 17. und 18. Jahrhundert nach Vorkommnissen in Modena, Toscana und Mümpelgard beschrieben. Mehrfache Massenerkrankungen sind in diesem Jahrhundert in Frankreich in verschiedenen Departements, z. B. 1819 in dem Departement Indre-et-Loire und Sarthe, 1829 in Loire-et-Cher, einzelne Fälle im mittleren und südlichen Italien, z. B. 1847 in den Abruzzen, 1873—1876 bei Neapel, 1880 bei Rom und 1882 bei Parma beobachtet, die ausgedehntesten Erkrankungen dieser Art jedoch ausserhalb Europas, und zwar in Ostindien, von 1829—1835 im Territorium Sangor und 1856—1858 in Allahabad, wo Tausende von Erkrankungen (in einem einzigen Orte, Pergenna Barra, 1857 bei über 2000 Personen) constatirt wurden. Mehrere, ebenfalls nicht selten in ganzen Familien und Dörfern ausgebreitete und mehr als 1000 Personen umfassende Erkrankungen sind auch seit 1883 von verschiedenen französischen Militärärzten aus Algier mitgetheilt worden. Die Krankheit knüpft sich überall, wo sie erschienen ist, an Missernten von Getreide und theilweisen Ersatz desselben durch die Samen der fraglichen Wickenarten, die z. B. in Algier von den Kabylen nicht nur mit der doppelten Menge Gerstenmehl zu Brot verbacken, sondern auch noch ausserdem geröstet oder in Salzwasser aufgeweicht in Form von Klössen zur Nahrung dienen. Sie beschränkt sich daher auf die ärmere Bevölkerung, in Algier und Indien ausschliesslich auf Einheimische.

Die giftige Samen liefernden Species sind hauptsächlich Lathyrus Cicera L. und Lathyrus clymenum L., welche man in europäischen Ländern meist mit einem von dem lateinischen Cicer abgeleiteten Namen (in Deutschland Kicher oder Zieser, Kichererbse oder Ziesererbse, in Holland Sisser, in Frankreich chiche, grosse chiche, gesse, in Italien cicerchia, cicercina, in England Chich, Chich pea, Chich vetch) belegt, die aber nicht mit der völlig ungiftigen Kichererbse, Cicer arietinum L., zu verwechseln sind.

Für die indischen Epidemien wird Lathyrus sativus, die sogenannte deutsche Kicher, verantwortlich gemacht, doch fragt es sich, ob die »Kissarae«, wie die Pflanze benannt ist, nicht auch Lathyrus Cicera u. a. Platterbsen einschliesst. Auffällig ist dabei die Beobachtung, dass die auf sumpfigem Terrain gewachsene Pflanze giftigere Samen liefert. Für die französischen Fälle wird Lathyrus Cicera (meist als charosse oder jarosse bezeichnet), für die italienischen L. Clymenum verantwortlich gemacht und für die von Algier, wo die Affection von den als Djilben bezeichneten Platterbsen Djilbenkrankheit heisst, soll ausser Lathyrus Cicera (Djilben burgeru) und L. Clymenum (Djilben el Hanech) auch eine einem anderen Genus angehörige Wickenart, die Erve oder Ervenwicke, Ervum Ervilia L., dort Djilben Kercella genannt, an der Vergiftung betheiligt sein, was übrigens auch bei den französischen Fällen wohl zutreffen kann, da der Name charosse (jarosse) auch auf diese angewendet wird und die Samen von Ervum Ervilia bereits von italienischen Autoren des vorigen Jahrhunderts als giftig für Menschen und Vieh bezeichnet wurden. Es kann durchaus keinem Zweifel unterliegen, dass die nach dem Genusse von Brot mit reichlichem Platterbsenzusatze oder anderweitiger Ernährung mit derselben auftretenden Erkrankungen auf die Giftigkeit der fraglichen Leguminosensamen zurückzuführen sind, und zwar handelt es sich um die gesunden Körner, nicht um kranke, noch weniger um beigemengten Taumellolch oder Kornrade. Mutterkornhaltiges Getreide ist bei den Fällen aus Indien und Algier bestimmt ausgeschlossen.

Der Beweis für die Giftigkeit der Lathyrussamen ist durch Thierversuche mit Extracten aus völlig gesunden, von Beimengungen freien

Samen erwiesen, die das Vorhandensein von giftigen Principien wahrscheinlich machen, welche durch Einwirkung auf die Nervencentren Zittern, Krämpfe und Lähmung, besonders am Hintertheile bemerklich, hervorrufen. Nach MARIE[2]) enthalten sie mehrere giftige, noch genauer Untersuchung bedürftiger Alkaloide. Ein in Wasser unlösliches, in Aether wenig, in Chloroform leicht lösliches, flüchtiges Alkaloid, welches in den Samen zu mehreren Procenten enthalten sein soll, hat auch ASTIER[3]) gefunden. Die Giftigkeit der Samen ist durch wiederholte Beobachtungen an verschiedenen Thieren, besonders häufig an Pferden und Schweinen, constatirt; auch Gänse (nicht aber Tauben) sterben daran.

Beim Menschen tritt der Lathyrismus mitunter schon nach sechswöchentlichem Gebrauche der Samen auf, bisweilen erst nach mehreren Monaten. Jugendliche Individuen werden mehr als ältere afficirt; die Zahl der ergriffenen Männer überwiegt die der Frauen. Kalte und feuchte Witterung prädisponirt zum Ausbruche der Erkrankung, die häufig mit mehrstündigem und selbst mehrtägigem, jedoch mässigem Fieber, Lumbarschmerzen, Gürtelgefühl und Schmerzen in den Beinen beginnt, woran sich allmälig das Bild der spastischen Spinalparalyse anschliesst. Die Kranken nehmen beim Erwachen Schwäche und Zittern der unteren Extremitäten und, nachdem sie mit Mühe aufgestanden, Schwierigkeiten beim Gehen wahr; in den Beinen macht sich Steifigkeit und beträchtlicher Widerstand gegen active und passive Beugeversuche geltend. Das Gehen wird nur auf den Fussspitzen in kleinen Schritten und mit Unterstützung möglich, wobei die in starrer Extension befindlichen Beine ohne Beugung im Knie mit leicht nach innen rotirtem Fusse, plantarflectirten Zehen und erhobener Ferse im Bogen nach vorn geschleudert werden. Auch der Körper wird beim Vorsetzen des einen Beines stark nach vorn geschleudert. Auffällig ist bei den Kranken die bedeutende Steigerung der Sehnenreflexe, während die Sensibilität und die Hautreflexerregbarkeit keine Zunahme zeigt. Beim Gehen, Stehen und Sitzen mit erhobenem Fusse kommt es auch zu spontanen klonischen Erschütterungen des Fusses, die sich in Form verticaler Oscillationen dem ganzen Körper mittheilen. Nicht selten kommt Incontinentia urinae, Paralyse des Sphincter ani und Impotenz vor, die meist nach einiger Zeit verschwinden. Die Lähmung bleibt auf die untere Extremität beschränkt, kann aber viele Jahre anhalten; in älteren Fällen scheint auch Muskelatrophie sich ausbilden zu können. Die besonders bei Pferden beobachteten Erscheinungen von Engbrüstigkeit (Dumpf) und die bei diesen vorkommenden plötzlichen Todesfälle nach Anstrengungen sind beim Menschen nicht constatirt. Auffällig ist das an Ergotismus gangraenosus erinnernde gangränöse Absterben von Gliedmassen, das in Indien und von verschiedenen französischen Militärärzten in Algier nach längerem ausschliesslichen Platterbsengenusse beobachtet wurde. Ueber den Sectionsbefund liegen bisher nicht ausreichende Beobachtungen vor; in einem Falle wurde ausgedehnte Erweichung oberhalb der Lumbaranschwellung constatirt.

Von günstiger Wirkung erscheinen Exutorien (Thermokauter, Crotonöl, Jodtinctur) längs der Wirbelsäule, die nach 6 Wochen wesentliche Besserung herbeiführen können.

Literatur: [1]) Vergl. über Lathyrismus die zusammenstellende Arbeit von B. SCHUCHARDT, Zur Geschichte und Casuistik des Lathyrismus, in Deutsches Arch. f. klin. Med. XL, pag. 320, worin die gesammte ältere Literatur verarbeitet ist, sowie eine Uebersicht der neueren Arbeiten von BOURLIER, PROUST, GRANDJEAN und GIORGIERI in VIRCHOW-HIRSCH's Jahresbericht 1883, I, pag. 460. — [2]) MARIE, Des manifestations medullaires de l'ergotisme et du lathyrisme. Progr. méd. 1883, Nr. 4, 5. — [3]) ASTIER, Contribution à l'étude du lathyrisme. Lyon 1883.

Husemann.

Latrinen, s. Städtereinigung.

Latwerge, s. Elektuarium, VI, pag. 551.

Laubach, unweit Koblenz (Rheinprovinz) gelegene stark besuchte Wasserheilanstalt, das ganze Jahr geöffnet. Prospecte. *B. M. L.*

Laudanin, Laudanosin, Nebenalkaloid des Opium; **Laudanum,** vergl. Opium.

Laugenbäder, s. Bad, II, pag. 625.

Laurent-les-Bains (St.), Ardèche-Departement, Dörfchen von 800 E., 9 Km. von La Bastide, 882 M. über Meer in einer engen Schlucht. Thermen von 48—53,5° C., geruch- und geschmacklos, mit geringem Salzgehalt (6,8 in 10.000), vorzugsweise kohlensaures Natron enthaltend. 3 Anstalten. Viel besucht. 40 Cabinette. Piscinen.

Monogr.: Coulet, 1861. *B. M. L.*

Laurenzenbad, Canton Aargau, 518 M. über Meer, mit 18° warmen Quellen. Dieses stoffarme Wasser (fester Gehalt 4,4 in 10.000, meist Kalksulfat und Kalkcarbonat) wird innerlich und äusserlich benutzt. *B. M. L.*

Laurin, Laurinsäure, Laurostearin, vergl. Laurus.

Laurocerasus (Kirschlorbeer), vergl. Blausäure, III, pag. 433.

Laurotetanin. Dieses nach Art des Strychnins wirkende, durch schöne Farbenreactionen ausgezeichnete, dem Buxin nahestehende Alkaloid findet sich in verschiedenen javanischen und ostindischen Lauraceen, aus den Gattungen Litsaea, Tetranthera, Notaphoebe, Aperula und Actinodaphne. Aehnliche tetanisirende, vielleicht mit Laurotetanin identische Alkaloide sind in Angehörigen der Gattungen Hernandia, Illigera, Gynocarpus und Cassythia, die den Lauraceen verwandt sind, vorhanden. An Giftigkeit steht Laurotetanin dem Strychnin nach, da zwar $^1/_6$ Mgrm. Kröten tödtet, jedoch 0,06 bei Kaninchen nur krampferregend wirken.

Literatur: Greshoff, Meddeelingen uit's landsplantentuins. VII, Batavia 1891. — Husemann, Pharm. Zeitschr. 1891, Nr. 12. *Husemann.*

Laurus. Fructus Lauri, Lorbeeren, und Oleum Lauri (Pharm. Germ. III. et Austr.), die Früchte und das daraus gepresste fette Oel des Lorbeerbaumes, Laurus nobilis L., Laurineae — in Südeuropa einheimisch.

Die länglichrunden oder kugeligen, bis 15 Mm. messenden Beeren von Laurus nobilis. Das kaum 0,5 Mm. dicke, aussen braunschwarze, innen braune Fruchtgehäuse ist beinahe ausgefüllt von einer bräunlichen, leicht in die beiden Cotyledonen zerfallenden Samenkerne. Lorbeeren sind sehr aromatisch, von bitterem, etwas herbem Beigeschmacke (Pharm. Germ. III). Ausser dem fetten Oel noch krystallisirbares Laurin (Laurostearin) und ätherisches Oel enthaltend. Das Ol. Lauri (Lorbeeröl) ist ein grünes, salbenartig krystallisirtes Gemenge von Fett und ätherischem Oel, bei ungefähr 40° zu einer dunkelgrünen aromatischen Flüssigkeit schmelzend (Pharm. Germ. III). Es enthält stets noch Laurostearin und ätherisches Lorbeeröl. Das letztere allein (farblos oder gelblich, von 0,88 spec. Gew., bei 0° fest) besteht aus Camphenen und Laurinsäure, $C_{12}H_{24}O_2$.

Fructus (und ebenso auch Folia) Lauri dienten früher innerlich als Carminativum und Digestivum, in Pulver oder Macerationsinfus; auch wohl äusserlich zu aromatischen Umschlägen, Bädern, während sie gegenwärtig nur noch zur Oelgewinnung benutzt werden. Das officinelle Oel, des ätherischen Bestandtheils halber, äusserlich zu reizenden oder derivatorischen Einreibungen (besonders auf den Unterleib, bei Kardialgien und Koliken, ähnlich wie Oleum Myristicae).

Laurvik, Stadt an der Südküste Norwegens, Station der Jarlsbergbahn von Christiania nach Skien, im Jarlsbergamt, Stadt von 12.000 Einwohnern, in schöner waldiger Küstengegend. Seebad, auch Warmbäder,

ausserdem 3 Eisenquellen und eine kalte Schwefelquelle. Badehaus mit Warmluft-, Moormassagebädern und Mutterlaugenbädern aus Tangsalzen.
Edm. Fr.

Lauterberg im Oberharz, sehr besuchter Luftcurort mit Wasserheilanstalt. *B. M. L.*

Lavandula, Lavendel. Von dieser Labiatengattung liefert Lavandula officinalis Chaix (L. vera DC.), ein auf sonnigen Hügeln im westlichen Gebiete des Mittelmeeres vorkommender, bei uns häufig in Gärten cultivirter Halbstrauch, die officinellen Lavendelblüthen, Flores Lavandulae.

Sie sind vor dem vollkommenen Aufblühen zu sammeln und sorgfältig zu trocknen, haben einen röhrenförmigen, etwas bauchigen, gestreiften, bläulich-violetten, filzigen Kelch mit fünf Zähnen, von denen vier ganz klein sind, während der fünfte oberste auffallend grösser ist, eine zweilippige schön blaue Blumenkrone mit zweilappiger Ober- und gerundet-dreilappiger Unterlippe, einen lieblichen Geruch und einen gewürzhaft bitteren Geschmack.

Man erhält aus ihnen über 3% eines ätherischen Oeles, welches farblos oder blassgelb und dünnflüssig ist, ein specifisches Gewicht von 0,885 bis 0,895 besitzt, sich klar mit Weingeist und mit Essigsäure von 90% mischt (Pharm. Germ.) und ein wechselndes Gemenge eines bei 200—210° siedenden Kohlwasserstoffs und eines nach DUMAS mit gewöhnlichem Campher identischen Stearoptens darstellt. Es wirkt sehr intensiv giftig auf Epizoën.

Im Handel kommen verschiedene Qualitäten des Lavendelöls vor. Das feinste und theuerste erhält man aus den vom Kelche befreiten Blumen, während das gewöhnliche Oel aus den ganzen Blüthen gewonnen wird; aus den nach dem Abstreifen der Blüthen noch zurückgebliebenen Theilen der Pflanze wird dann noch eine geringere Sorte abdestillirt, welche zum Theil unter der Bezeichnung Spiköl, Oleum Spicae, verkauft wird, worunter man sonst das ätherische Oel von Lavandula Spica Chaix, einer gleichfalls mediterranen Art mit helleren Blüthen und weniger behaartem Kelche, versteht.

Die Lavendelblüthen werden fast nur pharmaceutisch zur Darstellung des officinellen Lavendelgeistes und als Bestandtheil mehrerer officineller zusammengesetzter Mittel (Species aromaticae, Pharm. Germ. et Austr., Aqua aromatica spirituosa, Pharm. Austr.), sonst als wohlriechender Gemengtheil von Kräuterkissen, Räucherspecies etc. benützt.

Spiritus Lavandulae, Lavendelgeist (5 Flor. Lavand. mit Spirit. Vini und Aqua comm. aa. 15, 24 Stunden macerirt, dann 20 Theile abdestillirt, Pharm. Germ.; 3 Flor. Lavand. mit 10 Spirit. Vini und 20 Aqua, 12 Stunden macerirt, dann 12 Theile abdestillirt. Pharm. Austr.). Fast nur extern zu Einreibungen, Waschungen, als Riechmittel etc. (Bestandtheil des Spirit. Saponis kalini, Pharm. Austr.).

Das Lavendelöl, Oleum Lavandulae (Pharm. Germ. et Austr.) ist hauptsächlich nur als geruchgebender und geruchverbessernder Zusatz zu Salben, Linimenten, Spiritus und anderen flüssigen Arzneiformen, namentlich zum externen Gebrauche verwendet (Bestandtheil der officinellen Mixtura oleosa balsamia, Pharm. Germ. et Austr., des Spiritus saponatus, Unguentum aromaticum, Unguentum Sabadillae, Pharm. Austr. und Acetum aromaticum, Pharm. Germ.). *Vogl.*

Lavatur, Auswaschung, bei Vergiftungen.

Lavey, 433 M. hochgelegenes Dorf des Canton Waadt unter 46°13′ n. Br., 7°2′ östl. L. von Greenwich; das Bad ist 1,6 Km. davon entfernt, 5 Km. südlich von Bex; östlich von der Rhone, wesentlich von einer jähen Bergwand begrenzt, liegt es gegen Norden und Süden offen. Die in der Rhone gefasste Quelle ist nicht wasserreich; sie hat 45° C. Wärme. Nach der wohl nicht mehr zutreffenden Analyse von BAUP (1833) erhält das Thermalwasser 13,1 festen Gehalt in 10000, vorzüglich schwefelsaures Natron 6,9 und Chlornatrium 3,7. Enthielte es nicht einen kleinen Antheil von Schwefelwasserstoff, dann würde es der Bertricher Therme fast gleich in der Mischung sein. Es wird

zu Bade- und Trinkcuren verwendet; zu Bädern wird die Mutterlauge von Bex (vergl. d. Art.) viel gebraucht. Das Rhonewasser (im Sommer nur 8—10° warm) dient zum Douchen. Lavey ist ein sehr beliebtes Kinderbad. Dem vielseitigen Heilapparate entsprechen die Heilobjecte dieses Curortes: Rheumen, Scropheln, Knochen- und Hautkrankheiten etc. *B. M. L.*

Laxantia, s. Abführmittel, I, pag. 82.

Lazarethe, s. Militär-Lazarethe.

Leamington, ansehnliches Städtchen, etwa unter 52° 10′ n. Br., östlich von Warwick, südlich von Birmingham, ist einer der elegantesten Badeorte Englands. Zwischen Alt- und Neustadt liegen schöne öffentliche Gärten. Während der daselbst stattfindenden Wettrennen und zur Zeit der Fuchsjagd (November bis April) wird es vorzugsweise besucht. Die 5 Quellen sind 16—23° C. warm. Aylesford's Spring enthält nach PATRICK BROWN (1862) in 10.000: festen Salzgehalt 115,1 =

Chlornatrium	34,24	Die Schwefelquelle hat etwas weniger an Salzen, soll aber in 10.000 Vol. 330 Vol. Schwefelwasserstoff enthalten. Die meisten der Quellen enthalten auch Eisen.
Chlormagnesium	12,56	
Chlorcalcium	28,40	
Schwefelsaures Natron	39,93	

Die Wirkung dieses Wassers (zu 400 Grm. morgens genommen) ist abführend; dennoch erheischt der innerliche Gebrauch (bei Unterleibstorpor, Scropheln u. dergl.) wegen leicht eintretender Aufregung viel Vorsicht. Die Anstalten sind prächtig und zu jeder Badeform eingerichtet. Die Piscinen haben meist 21—21,5° C. Wärme. *B. M. L.*

Lebensfähigkeit (forensisch). Der Begriff »Lebensfähigkeit« hat seine eigene Geschichte. Seit ARISTOTELES bis auf die Gegenwart wurde viel Zeit und Aufwand von Mühe und Gelehrtheit für die Richtigstellung eines Begriffes vergeudet, der heutzutage fast nur noch einen historischen Werth hat. Von dem Tummelplatze, auf welchem nicht nur Aerzte, sondern auch Philosophen, Naturforscher, Rechtsgelehrte und Kirchenväter sich einfanden, gingen Losungen aus, welche bis in die Neuzeit in Lehrbüchern und Abhandlungen wiederhallten, und der Glaube an die Wichtigkeit, ja Nothwendigkeit dieser »Frage« ist im Laufe der Zeit so sehr Gemeingut von Juristen und Aerzten geworden, dass erstere, selbst dort, wo sie nicht mehr dazu berufen sind, nach der Lebensfähigkeit fragen, letztere hingegen, selbst ungefragt, in ihren schriftlichen oder mündlichen Gutachten in eine Erörterung dieser Frage sich zu ergehen für angezeigt halten. Man läuft fast Gefahr, der Unbescheidenheit geziehen zu werden, wenn man bei einer Hauptverhandlung unter Hinweis auf die neue österreichische Strafprocessordnung die Beantwortung dieser vom Vorsitzenden oder Ankläger gestellten Frage ablehnt, also dem Gesetze entsprechend correct vorgeht. Und doch wird es bei nüchterner Betrachtung für Jedermann klar, dass dieser viel umstrittene Begriff ein unhaltbarer ist.

Seine Geschichte zerfällt in zwei Phasen. In der ersten handelte es sich um die Bestimmung des Zeitpunktes, wann die Lebensfähigkeit beginne, und in dieser Richtung wussten sich die Kirchenväter dem ARISTOTELES'schen Satze, dass dem menschlichen Sperma eine dreifache Kraft: die Vis vegetandi, sentiendi et intelligendi innewohne, anzupassen, indem sie lehrten, die menschliche Frucht sei vom Augenblicke ihres Werdens angefangen mit einer zweifachen Anima (vegetativa et sensitiva) begabt, zu welcher erst später nach der Entwicklung der Extremitäten (»ein Kind, das Leben und Gliedmassen erhalten« der Carolina) eine dritte, die Anima rationalis, hinzukomme. Von der Ansicht ausgehend, dass »Anima rationalis homo est«, erachteten sie nur dann eine Frucht für lebensfähig, somit auch die an einer solchen Frucht verübte rechtswidrige Handlung für ein Ver-

brechen, wenn erstere als »beseelt« angesehen werden konnte, ohne Rücksicht darauf, ob sie lebend zur Welt kam und das Leben ausserhalb des Mutterleibes fortzusetzen vermochte. In ihrer scholastischen Allwissenheit wollten sie sogar den Zeitpunkt mathematisch bestimmen, wann die Beseelung der Frucht (Foetus animatio) im Mutterleibe von statten gehe, wobei sie, festhaltend an dem Wahne von der Inferiorität des schönen Geschlechtes, welchem noch zu Anfang des XVII. Jahrhunderts FIDELIS Ausdruck giebt, indem er behauptet »natura nisi per errorem foeminam facit«, den Lehrsatz aufstellten, die männliche Frucht werde am 40., die weibliche hingegen erst am 80. Tage nach der Empfängniss »beseelt«. Diese naive Anschauung machte im Laufe des XVI. Jahrhunderts allmälig einer anderen Platz, wobei der Schwerpunkt in die Frage versetzt wurde, wie lange ein Kind selbständig gelebt haben musste, um für lebensfähig gehalten werden zu können. Diese Frage ist es, um deren mehr oder weniger genaue Beantwortung es sich noch heutzutage in der Praxis handelt, wenn von Lebensfähigkeit eines Neugeborenen die Rede ist. Denn wenn auch der Richter vom ärztlichen Sachverständigen keine theoretische Erörterung des Begriffes »Lebensfähigkeit« fordert, so giebt dennoch seine auf den speciellen Fall sich beziehende Frage, ob das neugeborene Kind auch lebensfähig war, unwillkürlich Anlass zur Gegenfrage, wie lange denn ein Kind selbständig gelebt haben muss, damit es des Prädicates »lebensfähig« theilhaftig werden könne? Zur Zeit, als die Richter auch in Oesterreich nach der Lebensfähigkeit zu fragen gehalten waren, befanden wir uns bei jeder Verhandlung wegen Kindstödtung in einer unerquicklichen Lage, so oft die Frage wegen der Lebensfähigkeit an uns herantrat; am Ende gewöhnten wir uns daran, jedes Kind, welches gelebt hat, für lebensfähig anzuerkennen; wir wissen uns keines eigenen oder fremden Falles zu erinnern, in welchem der Sachverständige aus was immer für einem Grunde ein Kind, das lebend zur Welt gekommen, für nicht lebensfähig erklärt hätte; die Richter stellten sich mit dieser Identificirung zufrieden, die Ueberflüssigkeit der Frage lag also offen zu Tage. Natürlich war und ist es vor Gericht nicht möglich, dem jungen Weltbürger, der kurz nach seinem Eintritte in das Dasein, oder gar kurz vor dem Eintritte in dasselbe seinen Tod gefunden, nicht nur ein Horoskop überhaupt zu stellen, sondern überdies dasselbe wissenschaftlich zu begründen. Aber selbst aussergerichtlich waren die diesbezüglichen Bemühungen sowohl der Juristen als der Aerzte fruchtlos: ob eine Lebensdauer von einigen Augenblicken, von einigen Stunden, Tagen oder Monaten hinreiche, um Lebensfähigkeit zu begründen, ob nur jenes Kind für lebensfähig erklärt werden soll, von dem sich voraussetzen lasse, dass es zum nützlichen Mitgliede der menschlichen Gesellschaft werden, oder welches wenigstens die durchschnittliche Lebensdauer des Menschen erreichen könne, dies sind Ansichten, um die sich streiten lässt, welche aber in der Praxis keine Anwendung finden können. Es muss daher als eine erfreuliche Thatsache anerkannt werden, dass die österreichische Strafprocessordnung vom Jahre 1873 den Begriff »Lebensfähigkeit« ganz fallen gelassen hat.

In Deutschland hingegen, wo nach § 81 der neuen Strafprocessordnung noch gefordert wird, dass bei Oeffnung der Leiche eines neugeborenen Kindes die Untersuchung insbesondere auch darauf zu richten sei, ob dasselbe nach oder während der Geburt gelebt habe, und ob es reif oder wenigstens fähig gewesen sei, das Leben ausserhalb der Mutter fortzusetzen, ist die Frage nach der Lebensfähigkeit noch immer nicht von der Tagesordnung abgesetzt. Wohl wird es dermalen Niemand einfallen, die Tödtung eines nicht »lebensfähigen« Kindes nur als Versuch der Kindstödtung anzusehen, wie es in einzelnen Strafgesetzgebungen früher bestimmt war, da selbstverständlich auch an einem lebensunfähigen, aber lebenden

Kinde ebenso ein Mord verübt werden kann wie an einem gebrechlichen Greise oder an einem Sterbenden; wenn aber die Beantwortung der Frage, ob das Neugeborene lebensfähig gewesen, nur dazu dienen soll, wie SKRZECZKA meint, dass dem Richter nach allen Seiten hin der Thatbestand klargelegt werde, damit er bei Beurtheilung der Schwere der Verschuldung und bei Abmessung der Strafe auch den Umstand erwägen könne, dass das Kind, auch wenn es nicht getödtet worden wäre, wenig oder gar keine Aussicht hatte, das Leben fortzusetzen, so wäre dagegen ärztlicherseits nichts einzuwenden, wenn der Richter in der sogenannten Lebensunfähigkeit des Kindes einen Milderungsgrund für das Subject des Verbrechens erblicken will, ebenso wie es bei Tödtung Erwachsener die Schuld des Thäters mildert, wenn der Tod z. B. vermöge der eigenthümlichen persönlichen Beschaffenheit des Objectes eingetreten ist; immerhin aber bleibt die Definition des Begriffes »Lebensfähigkeit« eine schwierige. Nach der deutschen Strafprocessordnung kann sie mit dem Gelebthaben nicht identificirt werden, es wird aber auf ihre nahe Verwandtschaft mit der Reife des Kindes durch Aneinanderreihung beider Begriffe hingedeutet. Daher kommt es zunächst auf die Bestimmung an, inwiefern das fragliche Kind sich von einem reifen unterscheide. Das am Ende des 10. Monats geborene reife Kind hat eine Länge von 50 Cm. und ein Körpergewicht von ungefähr 3 Kgrm.; der Länge des Körpers entspricht gewöhnlich auch jene der Nabelschnur, während das Gewicht der Placenta $^1/_2$ Kgrm. beträgt. Ueberdies ist der Gerichtsarzt gehalten, die Kopfdurchmesser und die Schulterweite anzugeben, sowie bei Kindern männlichen Geschlechts das Vorhandensein der Testikel im Scrotum zu constatiren. Wirklichen diagnostischen Werth hat aber nur die Körperlänge, da dieselbe unter allen Umständen eruirt und selbst bei faulenden und verstümmelten Leichen berechnet werden kann, wenn nur irgend ein grösserer Röhrenknochen ganz erhalten ist. Ebenso verlässlich ist der Knochenkern in der unteren Epiphyse der Oberschenkelknochen. Trägt man nach Eröffnung des Kniegelenkes von der Epiphyse senkrecht zur Längsachse des Knochens einzelne dünne Scheiben ab, so trifft man endlich mehr oder weniger in der Mitte der Epiphyse auf einen grösseren Widerstand und nimmt einen runden ossificirten Kern wahr, welcher verschieden gross (von 2—9 Mm. Durchmesser), lebhaft roth erscheint, daher von dem schönen weissen Knorpel umsomehr absticht; dieser Farbenunterschied ist weniger auffallend, wenn der Knorpel durch Fäulniss schmutzigroth wird. Bei sehr weit vorgeschrittenem Zerfalle des Körpers finden wir oft einen ganz weissen, kalkähnlichen Knochenkern, welcher wiederum von der schmutzigen Farbe des Knorpels sich abhebt, leicht ausgedrückt werden kann und in trockenem Zustande längere Zeit aufbewahrt, ein getüpfeltes Aussehen bekommt. Ist nun einerseits der Knochenkern durch seine Unverwüstbarkeit forensisch von grosser Bedeutung, so wird anderseits sein Werth als des verlässlichsten Zeichens der Reife des Kindes durch zwei Umstände geschmälert: erstens dadurch, dass er zwar zumeist erst im 10. Schwangerschaftsmonate, in vielen Fällen aber auch schon im 9., mitunter sogar schon im 8. auftritt, dass somit sein Vorhandensein nur den Schluss gestattet, dass die Frucht entweder reif sei oder dass ihr einige Wochen zur Reife fehlen; zweitens aber dadurch, dass er bei ganz reifen Kindern mitunter ganz klein ist oder ganz fehlt, so dass der Mangel desselben noch nicht zu dem Schlusse berechtigt, dass die Frucht nicht reif sei. Dass übrigens bei ausgetragenen Früchten Knochenkerne nicht nur in den Epiphysen der Oberschenkelknochen, sondern auch häufig in jenen anderer Knochen gefunden werden, hat schon vor mehreren Jahren der Breslauer Anatom BARKOW nachgewiesen, und seine Angabe wurde jüngst von TOLDT bestätigt. Die Erfahrung lehrt aber, dass nicht nur reife Kinder, sondern auch Früchte,

welche wenigstens 30 Wochen (210 Tage) vollendet haben, selbständig leben können; es müssen daher auch Früchte für »lebensfähig« erklärt werden, von denen der Gerichtsarzt die Ueberzeugung gewonnen hat, dass sie die 30. Schwangerschaftswoche überschritten haben. Bezüglich der Kennzeichen, welche auf ein Fruchtalter von 30—40 Wochen schliessen lassen, können wir auf den Artikel Fötus (Bd. VII, pag. 299) verweisen. Früchte, welche dieses Alter noch nicht erreicht haben, pflegen wir für lebensunfähig zu erklären, ebenso wie jene, welche mit hochgradigen Missbildungen zur Welt kommen. Allein auch hier giebt es Ausnahmen von der Regel; es können nämlich ausnahmsweise Früchte, welche weniger als 30 Wochen haben, nicht nur lebend geboren, sondern sogar am Leben erhalten werden; ebenso können selbst hochgradig missbildete Kinder einige Zeit leben, Zwillingsmonstren erreichen sogar mitunter ein höheres Alter (die siamesischen Brüder, die zweiköpfige Nachtigall). Es ist somit der Begriff »Lebensfähigkeit«, respective »Lebensunfähigkeit« jedenfalls ein vager, unfassbarer, in der Praxis ganz entbehrlicher.

Literatur: Ausser den Lehrbüchern von Böcker, Casper-Liman, Schauenstein und Hofmann die Specialabhandlung von Böcker, Ueber die Lebensfähigkeit des Kindes. Zeitschr. f. Staatsarzneikunde, 1857, und Skrzeczka, Kindesmord in Maschka's Handbuch, I.

L. Halban.

Lebensgefährlichkeit, s. Körperverletzung, XII, pag. 574.

Leber (hepar, jecur). In Betreff des gröberen Baues derselben muss auf die anatomischen Handbücher verwiesen werden.

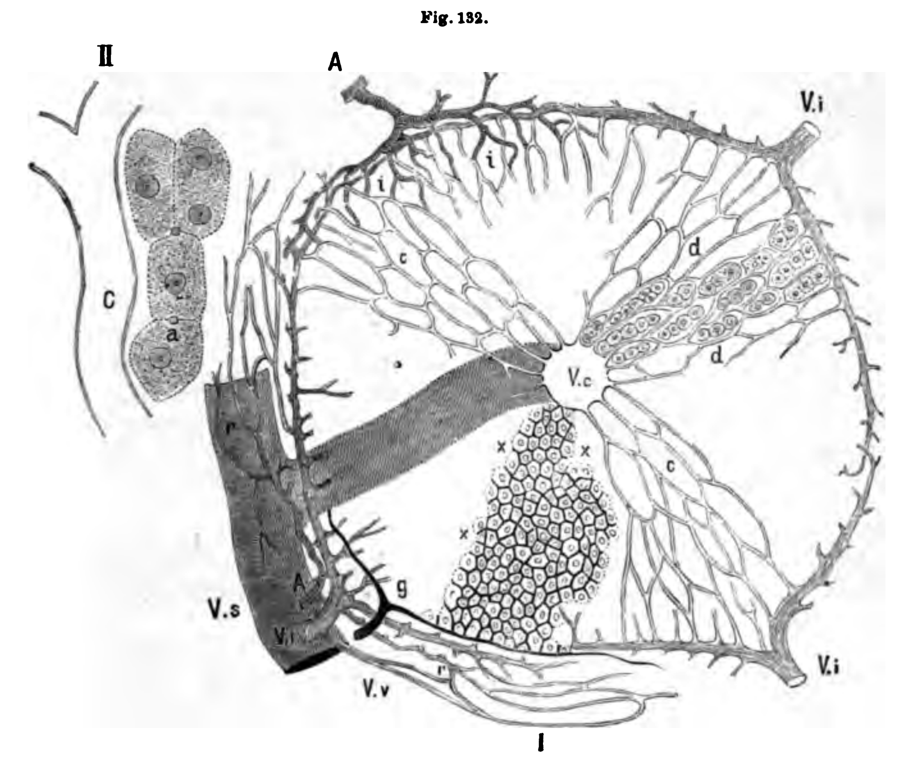
Bei Beschreibung der histologischen Structur geht man am besten von der Vertheilung der Blutgefässe in der Leber aus; es kommen in Betracht die Vena hepatica aus der unteren Hohlvene, die Vena portae und die Arteria hepatica aus der Aorta descendens.

Erstere verästelt sich nach ihrem Eintritt in den Hilus des Organs innerhalb des letzteren wie ein viel verzweigter Baum, indem sie, stets getrennt von den übrigen Gefässen das Parenchym durchsetzend, straff mit demselben verbunden erscheint, so dass die Lumina dadurch klaffend erhalten werden. Nicht nur von den feineren Endzweigen der Vena (Fig. 132, *I, V. s* = Vena sublobularis), sondern auch von den stärksten Stämmen, deren blossgelegte Wandung daher wie von feinen siebförmigen Oeffnungen durchbohrt erscheint, gehen nun feine Endäste (Venae centrales sive intralobulares, Fig. 132, *I, V. c*) aus, immer von einer unregelmässig polyedrischen Masse Lebersubstanz umhüllt, welche jeder V. intralobularis wie eine Himbeere dem Zapfen des Fruchtbodens aufsitzt. Man bezeichnet diese Abschnitte als Leberläppchen (Insulae hepatis, cfr. Fig. 132, *I*). (Länge jeder V. intralobularis beim Menschen circa 1—2 Mm., Durchmesser des Lumens 0,03—0,07 Mm.) Aus dem Ende und den Seitenwandungen der V. intralobularis gehen nun zahlreiche Capillaren (Fig. 132, *I, cc*) hervor, die in radiärem Verlauf nach der Oberfläche des Läppchens streben und, während dessen vielfach anastomosirend, Maschen von erheblicherer radiärer als darauf senkrechter Ausdehnung bilden. Die einzelnen Läppchen, beziehungsweise die Venenäste, stehen einander so nahe, dass zwischen ihnen nur schmale Spalten oder canalartige Lücken übrig bleiben. In diesen verlaufen die Endäste der Vena portae (Venae interlobulares, *V. i*) immer gemeinsam mit denen der Arteria hepatica *(AA)* und den Anfangsästen der Gallengänge *(g)*, in eine bindegewebige Hülle eingebettet, welche als Fortsetzung des bindegewebigen Ueberzuges der Leber (Capsula Glissonii) am Hilus des Organes mit ihnen in dessen Inneres dringt. Bei gewissen Thieren (Schwein, Eisbär) ist dieses interacinöse Bindegewebe so mächtig entwickelt, dass es mit blossem Auge erkennbare Septa zwischen den dadurch allseitig scharf abgegrenzten Läppchen bildet, während die lappige polygonale Zeichnung des

menschlichen Leberparenchyms lediglich auf einem Farbenunterschied beruht, der durch die verschiedene Füllung des centralen und peripheren Capillargebietes der Acini mit Blut bedingt wird. Durch das Capillarnetz der Läppchen *(cc)* stehen nun jedesmal Pfortaderast (V. interlobularis) und Lebervenenanfang (V. intralobularis) in directer Verbindung miteinander, wobei sich ersterer zu letzterem wie eine Arterie zur Vene verhält.

Die Arteria hepatica versorgt als ernährendes Gefäss die Capsula Glissonii, hier ein weitmaschiges Capillarnetz bildend, die Gallengänge, die grösseren Pfortaderäste und das interlobuläre Bindegewebe. Das Blut derselben dient somit lediglich zunächst als Ernährungsblut des Organs,

Fig. 132.



I Schema eines Leberläppchens. (Der schraffirte Ast der Vena centralis ist senkrecht zur Schnittfläche des Läppchens stehend zu denken.)
V. i V. i Venae interlobularis. — *V. c* Vena centralis. — *c c* Capillaren zwischen beiden. — *V. s* Vena sublobularis. — *V. v* Vena vascularis. — *A A* Aestchen der Leberarterie, bei *r r* an die Glisson'sche Kapsel und die grösseren Gefässe tretend und weiterhin die Venae vasculares bildend, — bei *i i* in die Capillaren der Venae interlobulares eintretend. — *g* Aestchen des Gallenganges, bei *XX* sich intercellular zwischen den Leberzellen verzweigend. — *d d* Lage der Leberzellen zwischen den Maschen der Blutcapillaren. *II* Isolirte Leberzellen, bei *c* einer Blutcapillare anliegend, bei *a* einen feinen Gallengang bildend.

im Gegensatz zu dem der Pfortader, welches das functionelle, d. h. das für die Secretion der Galle etc. verwendete Blut liefert. Das aus den Arteriencapillaren zusammenfliessende Blut sammelt sich erst wieder in besonderen Venenästchen, die sich als sogenannte innere Pfortaderäste in die interlobulären Endäste dieser ergiessen, oder es communiciren die arteriellen Capillaren direct mit denen der Pfortader *(ii)*. Das Ernährungsblut der Leber wird also, auf diesem Wege in die Pfortader übergeleitet, in zweiter Linie auch zum functionellen Blute. Nirgends geht das arterielle Blut unmittelbar in die Capillaren der Lebervene über. Von dem die Pfortader, A. hepatica, und die Gallengänge begleitenden interacinösen Bindegewebe gehen nun feine Bälkchen aus, welche das ganze Läppchen anastomosirend durchsetzen,

wobei sie sich theils an die Capillaren anlegen, theils unabhängig davon deren Zwischenräume durchsetzen. So entsteht ein bindegewebiges, durch Auswaschen der Leberzellen isolirbares Gerüst des Organs das sich unter dem Bilde eines feinen Schwammes darstellt, d. h. zahllose kleine, unvollkommen gegen einander abgeschlossene Hohlräume (»cavernöses Drüsenhohlsystem«, REICHERT). Durch ein besonderes Versilberungsverfahren (OPPEL) lassen sich diese feinsten Bindegewebsfasern als ein dichtes Netzwerk darstellen (»Gitterfasern«).

Der Raum, welcher zwischen den Capillaren, beziehungsweise diesen Bälkchen und Fäserchen innerhalb der Läppchen frei bleibt, wird nun von den secernirenden Zellen des Parenchyms, den Leberzellen, ausgefüllt (Fig. 132, *I*, *dd*). Dieselben erscheinen wie durch gegenseitige Abplattung polygonal, rundlich eckig, und besitzen ausserdem hohlkehlenartige Eindrücke, die von den Capillaren, beziehungsweise Gallengängen herrühren (Fig. 132, *II*). Eine Membran der mit ein bis zwei runden grossen Kernen versehenen Zellen wird von manchen Autoren überhaupt geleugnet, nach Anderen ist sie sehr zart; der Zellinhalt ist zähe und grünlichbraun und enthält Einlagerungen verschiedener Natur. Das Glykogen bildet in ihnen grobe glänzende Körner und Schollen, die sich durch Jodjodkaliumlösung in charakteristischer Weise braunroth färben. Auch grössere Fetttropfen kommen in den Zellen vor, namentlich bei fettreicher Nahrung und säugenden Thieren. Durch KUPFFER, FLEMMING u. A. ist eine äusserst feine faden- und netzförmige Structur des Zellprotoplasmas nachgewiesen worden.

Die Anordnung der secernirenden Zellen ist bei den verschiedenen Thieren insofern verschieden, als entsprechend der Vertheilung der Capillaren, jede einzelne Zelle bald mehr, bald weniger Berührungsflächen mit diesen aufweist. Beim Menschen, wo die Capillarmaschen in radiärer Richtung am ausgedehntesten sind (cfr. Fig. 132, *I*, *dd*), bilden die Leberzellen im senkrecht auf die Längsrichtung der V. centralis geführten Schnitte radiäre Reihen (Leberzellenbalken), die von den Queranastomosen der Capillaren durchbrochen werden. Man hat sich aber diese Reihen im Läppchen überall untereinander verbunden zu denken, eine völlige Isolirung der Balken existirt nicht.

Eine kurze Besprechung verdienen noch die Sternzellen der Leber, von KUPFFER 1876 bei verschiedenen Säugethieren entdeckt. Durch die Goldmethode darstellbar, erscheinen sie als schwarze Zellen, die sich den Capillaren anschmiegen und deren verästelte Ausläufer sich zwischen den Leberzellen verlieren. Ihre Bedeutung ist noch zweifelhaft.

Gallenwege. Der Ductus hepaticus besteht in seinen stärkeren Aesten aus zwei bindegewebigen Schichten, deren äussere gröbere Bündel und weite Netze dicker elastischer Fasern, die innere zarte Bündel und feinste Fasern enthält. Innen liegt ein einfaches Cylinderepithel. Feine Aeste besitzen nur eine Bindegewebslage; die feinsten Zweige endlich bestehen aus einer structurlosen Haut mit längsgestellten ovalen Kernen und einem cubischen Epithel. Der Stamm des Ductus hepaticus enthält acinöse Schleimdrüsen, während statt ihrer in den feinsten Gallengängen einfache, dicht stehende Ausbuchtungen auftreten. Ausserdem finden sich am scharfen Rande des linken Lappens, um die V. cava inferior und Gallenblase an der Leberpforte, auch im Ligamentum triangulare, eigenthümliche, blindsackartig endende, mit gleichen Ausbuchtungen besetzte Gallengänge (Vasa aberrantia). Dieselben finden sich namentlich an Stellen, wo die Drüsensubstanz durch Druckwirkungen benachbarter Organe zum Schwund gebracht wurde (TOLDT, ZUCKERKANDL). Die durch wiederholte Theilung entstandenen drüsenlosen intralobulären Gallengänge besitzen ein einfaches Epithel. HEIDENHAIN fand in ihnen zudem glatte Muskelfasern.

Ueber die Art, wie die Endäste der Gallengänge innerhalb der Leberläppchen selbst endigen, und mit den Leberzellen in Beziehungen treten, waren die Forscher lange Zeit getheilter Ansicht. Nach HENLE, GERLACH u. A. sollten die intralobulären Gallengänge (»Gallencapillaren«) wandungslose Lücken zwischen den Leberzellenreihen, also Intercellulargänge bilden, nach EBERTH, KÖLLIKER, HEIDENHAIN u. A. dagegen eine eigene structurlose Wand ohne epitheliale Auskleidung besitzen. Nach R. KRAUSE bestehen indess keine selbständigen Wandungen, wohl aber haben die Epithelzellen der kleineren Gallenwege, die continuirlich in die Leberzellen übergehen, einen deutlichen stark glänzenden Cubicularsaum, der, da er nicht die Grenzen der einzelnen Zellterritorien erkennen lässt, eine homogene Wandschicht der Gallencapillaren vortäuscht.

Was die Anordnung der secernirenden Zellen der Leber anbelangt, so ist es nicht möglich, den complicirten Bau des Organes bei höheren Wirbelthieren unter das Schema einer tubulösen oder acinösen Drüse zu bringen. Dagegen fand HERING bei niederen Wirbelthieren (Amphibien, Reptilien) einen unverkennbar rein tubulösen Bau derselben. So zeigt die Leber der Ringelnatter dicke Leberzellenschläuche mit engem centralem Lumen, den Endästen der Gallengänge. Jede Leberzelle stösst aussen an eine oder mehrere Blutcapillaren, innen an die Gallencapillaren. Nirgendwo berühren sich Blut- und Gallencapillaren, sondern sind immer durch eingeschobene Leberzellen von einander getrennt. Dabei zeigt sich aber bei niederen und höheren Thieren ein verschiedenes Verhalten. Bei ersteren wird das Lumen der einzelnen Tubuli, wie Querschnitte lehren, von mehreren Leberzellen (5—6) begrenzt, bei letzteren (Mensch) nur von zweien. Dabei liegen die Gallencapillaren vorwiegend an den Flächen, die Blutcapillaren an den Kanten der Zellen. Die Gallencapillaren bilden nur scheinbar ein maschiges Netzwerk; in Wirklichkeit bestehen nur ausnahmsweise Anastomosen, die Hauptäste verlaufen vielmehr radiär in den Läppchen und verästeln sich vorwiegend in dieser Richtung. An ihnen sitzen kurze, blind endende Reiserchen, die in das Zellprotoplasma oft mit knopfförmiger Verdickung eindringen. Letztere entspricht also einer Secretvacuole der Zelle, die sich mit den Gallencapillaren in Verbindung gesetzt hat (v. KUPFFER, RETZIUS). Die beigegebene Fig. 132 zeigt somit bei *xx* nicht das der jetzigen Anschauung entsprechende richtige Verhalten.

Die Lymphbahnen der Leber begleiten die Pfortader, deren interlobuläre Aeste sie netzartig umspinnen, um dann, in die Leberläppchen eindringend, die Capillaren als perivasculäre Lymphräume zu umhüllen, und als in die Wandungen der Lebervenen eingelassene Lymphgefässe das Organ wieder zu verlassen (MAC GILLAVRY, FLEISCHL, A. BUDGE). Die aus dem Plexus coeliacus und Vagus stammenden Lebernerven bilden Geflechte um die Gefässe, namentlich die Capillaren und werden fein zugespitzt zwischen den Epithelzellen der Gallengänge.

Literatur. Ausser den verschiedenen histologischen Handbüchern, namentlich HEIDENHAIN, Handb. d. Physiol. Herausgeg. v. HERMANN. V, 1. Thl. und LANDOIS, Lehrb. d. Physiol. des Menschen, dem auch die (schematische) Figur entlehnt ist; ferner R. KRAUSE, Arch. f. mikroskop. Anat. 1893, XLII.

Rabl-Rückhard

Leber (Chirurgie). Erst die neueste Zeit hat gelehrt, dass die Leber chirurgischen Eingriffen ebenso zugänglich ist wie andere Organe des Bauches. Chirurgisches Eingreifen kann bei folgenden Affectionen nothwendig werden:

I. Leberabscess,
II. Leberechinokokken,
III. Lebergeschwülste, Schnürleber, Wanderleber,
IV. Verletzungen der Leber.

I. Der Leberabscess kommt in den Tropen am häufigsten vor, seltener in den gemässigten Klimaten. Der tropische Leberabscess entsteht in einer grossen Zahl von Fällen infolge der Dysenterie. Die Amöben, welche bei letzterer Krankheit im Darm vorkommen, sind im Abscesseiter der Leber gefunden worden. Auch die tropische Leberentzündung kann zur Abscessbildung führen (SACHS [4]), PEL [5]) u. A.). Als Gelegenheitsursachen sind Alkoholismus und Indigestion anzusehen.

Nach ZANCAROL [35]) sind alle Leberabscesse mikrobischen Ursprunges. Die Eingangspforte der Mikroben ist der Darmcanal. Die Mikroorganismen können im Laufe der Zeit sich derart vermindern, beziehungsweise absterben. dass der Abscessinhalt steril erscheint. Die Entstehung der Abscesse erfolgt aus kleinen zerstreuten Herden. Diese können zu einem einzigen Abscesse verschmelzen oder — wenn sie sehr zahlreich und räumlich weit getrennt sind — mehrfache Abscesse bilden. ZANCAROL [35]) fand unter 211 secirten Fällen bei 84 = 37,8% multiple Abscesse. Da von den einfachen Abscessen seiner Beobachtung (im Ganzen 562 Fälle!) viele mittels Operation geheilt wurden, ist das Verhältniss der einfachen zu den multiplen Leberabscessen wohl nicht ganz so ungünstig. JIMENEZ [3]) fand unter 297 Fällen tropischer Leberabscesse in Mexico nur in 6% multiple Herde.

Im gemässigten Klima ist der Leberabscess seltener, indessen wird derselbe, seitdem darauf mehr geachtet wird, doch häufiger als früher gefunden. Es wird hierbei von den metastatischen Lebervereiterungen infolge von Pyämie abgesehen, weil in diesen Fällen eine chirurgische Behandlung nur ganz ausnahmsweise möglich ist. Die Ursachen der nichtpyämischen einheimischen Leberabscesse sind: entzündliche Darmkrankheiten (Ruhr, Typhus, Appendicitis), Entzündungen der Gallenblase und Gallengänge (meist als Folge von Cholelithiasis und Traumen) der Lebergegend. Ferner können Echinokokkencysten vereitern und zu umfangreicher Zerstörung der Leber führen.

Der tropische Leberabscess ist bei Männern häufiger als bei Frauen (SACHS [4]) 107 : 6). Der rechte Leberlappen wird vorwiegend befallen, nach ZANCAROL [35]) 115mal gegen 30 Abscesse im linken Leberlappen.

Die charakteristischen Symptome sind:

Die Vergrösserung der Leber, besonders nach oben hin, bei aufgehobener Verschiebung der Lungenlebergrenze beim Athmen (PEL [5]).

Die Vorwölbung des rechten Hypochondriums.

Schwer leidendes Aussehen der Patienten, grosse Abgeschlagenheit und Schwäche.

Hektisches Fieber mit Frösten, Schmerzen in der Lebergegend und in der rechten Schulter.

Druckempfindlichkeit in der Lebergegend.

Nicht constant ist der Icterus, der vorkommen kann, besonders bei Leberabscess infolge von Gallensteinen, oder wenn die Eiterhöhle grössere Gallengänge zusammendrückt, aber in einer grossen Reihe von Fällen fehlt. PEL sah ihn unter 25 Fällen keinmal, auch SACHS vermisste ihn meistens.

Bei oberflächlich gelegenen Eiterherden fühlt man zuweilen perihepatisches Reiben.

Aus diesen Symptomen in Verbindung mit der Anamnese lässt sich die Diagnose mit Wahrscheinlichkeit stellen.

Abscesse, welche sich unterhalb des rechten Rippenbogens vorwölben und so oberflächlich liegen, dass deutliches Fluctuationsgefühl wahrgenommen werden kann, sind leicht zu erkennen. Bei tiefgelegenen giebt nur die Probepunction Sicherheit. Dieselbe muss unter allen Cautelen vorgenommen werden und bietet dann wenig Gefahr. Nur bei oberflächlichen Abscessen könnte Eindringen von Eiter in die Bauchhöhle befürchtet werden,

in diesen Fällen ist sie eben weniger nöthig. Die Verwundung der Leber ist bei reinlichem Vorgehen nicht schädlich; auch mehrfache Punctionen beim Suchen nach dem Eiterherde werden ohne Nachtheil ertragen.

Diagnostische Irrthümer können entstehen durch subphrenische, zwischen Leber und Zwerchfellkuppe gelegene Eiterherde, sowie durch basale, abgesackte Empyeme. Einigen Anhalt kann die Tiefe der durchstochenen Schichten geben, bis die Nadel den Eiterherd erreicht. Seröse Ergüsse in der Pleurahöhle können gleichzeitig bestehen und sind durch die physikalischen Erscheinungen, sowie durch Probepunction zu unterscheiden. Ueber einen wichtigen Punkt giebt die Probepunction in der Regel keinen Aufschluss: darüber, ob mehrere Abscesse vorhanden sind.

Die Prognose der einfachen Leberabscesse (die pyämischen ausgeschlossen), sowohl der tropischen wie der im gemässigten Klima ist bei operativer Behandlung nicht ungünstig; die der mehrfachen ist dagegen in der Regel schlecht.

Der Verlauf des Leberabscesses ist, wenn er nicht chirurgisch behandelt wird, meist ein ungünstiger. (Nach JIMENEZ[8]) genasen von 297 Fällen nur 18%.) Die Patienten erliegen der fortschreitenden Kachexie, oder es kommt zum Durchbruch in benachbarte Organe. Nach Entleerung des Eiters durch Lunge oder Darm ist Heilung beobachtet worden. Nach einer Zusammenstellung von SCHMIDT[14]) (aus verschiedenen Autoren) kamen auf Perforation: in Pleurasack und Lunge 117 Fälle, in Magen, Darm und Gallenwege 41 Fälle, in die Bauchhöhle 39 Fälle, durch die Brust- und Bauchwand 27 Fälle, in die Nieren 3 Fälle, in den Herzbeutel 1 Fall und in die Vena hepatica 3 Fälle.

ZANCAROL[35]) giebt nach seiner persönlichen Erfahrung an, dass unter 157 Kranken mit Leberabscessen, die er operirte, 14 in die Pleura, 9 in die Lunge, 8 in die Peritonealhöhle, 4 in den Magen-Darmcanal und 1 in das Perikard perforirt waren.

Während der Durchbruch in die Pleurahöhle oder die Lungen nicht absolut ungünstig ist, starben die 8 Patienten, bei denen der Abscess in die Bauchhöhle durchgebrochen war, sämmtlich; ebenso der Kranke mit Durchbruch in's Perikard. Es spricht diese Erfahrung sehr gegen die von Einzelnen als Regel hingestellte Unschädlichkeit des Eiters der tropischen Leberabscesse. — Die Communication der Abscesshöhle mit dem Magen-Darmcanal ist ebenfalls von übler Bedeutung.

Die bakteriologische Untersuchung des Abscesseiters hat in einer Anzahl von Fällen die Anwesenheit von Mikroorganismen erwiesen, während in anderen der Eiter steril war. KARTULIS[19]) fand in idiopathischen Leberabscessen (11 Fälle) 4mal den Staphylococcus aureus, 1mal den St. albus, 4mal blieben die Culturen steril. Beim dysenterischen Leberabscess fand KARTULIS (22 Fälle) Amöben, welche auch in den Geweben der dysenterischen Geschwüre vorhanden waren; dasselbe constatirten NASSE[20]), CURNOW[58]) u. A. KRUSE und PASQUALE[35]) untersuchten 14 von ZANCAROL's Fällen, nur in einem war der Eiter steril, 6 enthielten Amöben, 7 anderweite Mikroorganismen. PEYROT[44]) giebt an, dass die Majorität der tropischen Leberabscesse sterilen Eiter enthalte — dass jedoch in einzelnen Fällen auch infectiöser Eiter vorkäme.

Die einheimischen Leberabscesse enthalten in der Regel infectiöse Mikroben — Eiterkokken und Bacter. coli (A. FRAENKEL[21]) und Verf.). Sehr selten kommen tuberkulöse Leberabscesse vor (ROBSON[43]).

Bei der ungünstigen Prognose des spontanen Verlaufes der Leberabscesse ist die künstliche Eröffnung in allen Fällen auszuführen, sobald die Diagnose sich stellen lässt.

Diese Operation scheint bei den Völkerschaften der tropischen Gegenden lange bekannt zu sein, wie SACHS[4]) von den Sudannegern erzählt.

Der Aufschwung der Abdominalchirurgie infolge der antiseptischen Aera hat auch unter den europäischen Aerzten die operative Behandlung der Leberabscesse sehr gefördert.

Vor der Operation muss der Sitz der Eiterung durch Palpation, Percussion, Aufsuchen von Schmerzdruckpunkten und schliesslich durch die capilläre Probepunction festgestellt werden. Man hat vorgeschlagen, mit der diagnostischen Punction gleich die Behandlung zu verbinden, derart, dass mittels des Aspirationsapparates der Eiter abgesaugt wurde — indessen ist diese Methode nicht genügend (LANGENBUCH [42]).

Die beiden Hauptmethoden, welche jetzt in Frage kommen, sind 1. die Punction mit starkem Troicart und Liegenlassen der Canüle, respective Einschieben eines Drainrohres durch die Canüle; 2. die breite Incision des Eiterherdes.

1. Die erstere Methode: Punctionsdrainage war in der vorantiseptischen Zeit die Hauptmethode (JIMENEZ [3]), SACHS [4]). Dieselbe ist einfach und schnell auszuführen, daher auch bei geschwächten Kranken, denen man eine Narkose und längere Operation nicht zumuthen mag, anwendbar. SACHS [3]) hatte in 21 Fällen 8 Heilerfolge, unter den 13 Todesfällen ist 4mal Perforationsperitonitis die Todesursache. ZANCAROL [35]) operirte 120 Kranke mit dem Troicart (19 mit wiederholter Aspiration, 101 mit dickem Troicart). 91 von diesen wurden bis zu Ende beobachtet: es starben 73, und zwar fand sich 17mal Eröffnung der Pleurahöhle, 6mal der Bauchhöhle. Dabei waren 72% einfache Abscesse. Diese ungünstigen Resultate bewogen ZANCAROL, zu der Methode der schichtweisen Incision überzugehen. In neuerer Zeit haben RENVERS [8]), ISRAEL, HELM [7]) u. A. Heilungen mit dieser Methode erzielt. — Den angedeuteten Vortheilen stehen verschiedene Nachtheile gegenüber. Als solche sind anzufügen: Die Canüle, beziehungsweise das Drainrohr gewährt keinen freien Abfluss, kann sich leicht verstopfen, so dass Eiter nebenher austritt (Peritonitis oder Phlegmone erzeugend). Der Eiter kann sich bei ungenügendem Abfluss zersetzen. Die Canüle kann herausgleiten aus der Abscesshöhle. Solche Zwischenfälle sind angeführt von GARRÉ [10]), in der Zusammenstellung von CARAVIAS [13]); auch Verfasser beobachtete Aehnliches. Mehrfach musste nachträglich noch die breite Incision gemacht werden. Die Methode ist daher jetzt nur als Nothbehelf für gewisse Fälle anzuwenden.

2. Die Hauptmethode ist die der breiten Incision, welche in verschiedene Unterarten zerfällt, je nachdem schichtweise incidirt wird oder direct in einem Zuge Bedeckungen und Leber gespalten werden (LITTLE [43]). Bei dem ersteren Vorgehen wird die den Leberabscess deckende äussere Körperwand schichtweise durchtrennt bis auf die Leber. Finden sich Adhäsionen zwischen dem parietalen und visceralen Bauchfellblatt, so kann die Incision des Abscesses ohne Schwierigkeit erfolgen. Fehlen die Verwachsungen, so kann man zweizeitig verfahren und die Bildung von Adhäsionen durch Tamponade abwarten. Da ein 6—8tägiges Hinausschieben der Abscesseröffnung nicht ohne Bedenken ist, so wird neuerdings meist einzeitig verfahren. Die Einen suchen durch Nähte den serösen Ueberzug der Leber mit dem Bauchfell der Wundumgebung zu vernähen. Gelingt dies, so ist das Verfahren das sicherste. Oft aber reissen die Nähte in der mürben Leberkapsel aus, dann muss man davon Abstand nehmen und sich entweder durch Andrängen der Wundränder gegen die Leber oder durch Einstopfen von Jodoformgaze zwischen Leberoberfläche und Wundrand gegen das Einfliessen des Eiters in die Bauchhöhle sichern. Die Incision des den Abscess deckenden Lebergewebes kann mit dem Messer geschehen, zweckmässig unter Leitung der steckengelassenen Hohlnadel oder mit dem Thermocauter. Das durchschnittene Lebergewebe blutet zunächst profus. Die Blutung

lässt sich aber meist durch Compression gut beherrschen. ISRAEL erlebte einmal eine sehr gefährliche Luftaspiration durch eine angeschnittene Lebervene. Der Abscess wird dann ausgespült, drainirt, mit Jodoformgaze tamponirt. — Einige Besonderheiten bietet die Freilegung der Leberkuppe. Es werden dann ein oder zwei Rippen resecirt, die Pleura incidirt entweder nach Anlegung abschliessender Nähte oder unter Compression mit Gazebäuschchen, um Eindringen des Eiters in die Pleura zu verhindern. Zuweilen sind die beiden Pleurablätter verklebt. Es folgt dann die Spaltung des Zwerchfelles, worauf die Leberkuppe frei liegt und incidirt werden kann (ISRAEL, 1879).

Etwas abweichend ist die Methode von ZANCAROL [35], die derselbe auf Grund sehr grosser Erfahrung dringend empfiehlt. Derselbe legt die Wunde ausschliesslich mit dem Thermocauter an und durchtrennt mit diesem auch das Lebergewebe, ohne sich um Adhäsionen zu kümmern, nur unter Andrücken der Wundränder. Dies Verfahren lieferte ihm erheblich bessere Resultate (50% Mortalität) als die Troicartmethode (80%) und als die Operationen mit dem Messer (71%).

Dem Vorgehen der schichtweisen Incision steht die Methode von STROMEYER-LITTLE gegenüber, welcher 1880 beim tropischen Leberabscess empfahl, nach Feststellung des Sitzes durch Probepunction an der Hohlnadel entlang ein Messer durch Bauchwand und Lebergewebe bis in den Abscess einzustechen und im Herausziehen die Wunde zu erweitern. Es folgt dann die Ausspülung des Eiterherdes und Drainage der Wunde. Auch dies, uns etwas tollkühn erscheinende Verfahren hat seine Anhänger gefunden und ist öfter mit Glück ausgeübt worden (so in Frankreich von MARBOUX, ROCHARD, BERTHERAND — Letzterer zählt allerdings unter 12 Operirten 8 Todesfälle und nur 4 Genesungen).

Zu empfehlen ist es jedoch nicht, da das rapide Vorgehen keinerlei Vortheile vor der methodischen Trennung der den Abscess deckenden Schichten der Körperwand, respective der Leber, bietet, wohl aber grosse Nachtheile haben kann (starke Blutung, Infection der Bauchhöhle, Vorfall von Eingeweiden).

Als Hauptmethoden zur Eröffnung der Leberabscesse sind anzusehen: 1. die breite schichtweise Spaltung; 2. die Punctionsdrainage mit dickem Troicart. Letztere Methode ist für solche Fälle geeignet, wo grosse Schwäche oder die äusseren Verhältnisse (Landpraxis, HELM) ein eingreifenderes Verfahren nicht gestatten. Die Entleerung und der dauernde Abfluss ist weniger sicher als bei der breiten Eröffnung.

Die Ausheilung der Abscesshöhle erfolgt nach Entleerung des Eiters und Sicherung des Abflusses auf dem Wege der Granulation. Die Heilungsaussichten sind günstige, falls nicht die Kräfte des Kranken bereits zu sehr erschöpft waren, oder bereits schwere Complicationen bestanden. Die ungünstigste der letzteren, das Vorhandensein noch weiterer Eiterherde in der Leber, ist leider vor der Operation nicht mit Sicherheit zu erkennen. Nach derselben kündigen sich multiple Abscesse dadurch an, dass trotz Entleerung des operirten Eiterherdes die Krankheitserscheinungen, besonders Fieber und Kräfteverfall, fortschreiten. Nur in sehr seltenen Fällen dürfte es gelingen, durch Auffinden und Eröffnen der weiteren Herde die Krankheit zum Stillstand zu bringen. In der Regel tritt beim Vorhandensein mehrfacher Abscesse der Tod ein. Verfasser hatte bei 8 Fällen einheimischer Leberabscesse 5 Heilungen.

Dass Patienten, welche einmal vom Leberabscess geheilt wurden, noch wiederholt davon befallen wurden, ist einige Male beobachtet; so von SACHS und von EDEBOHL, der 4mal hintereinander im Laufe mehrerer Jahre einen und denselben Patienten an Leberabscess operirte.

II. Die Echinokokkencysten der Leber geben eine häufige Indication zu chirurgischem Eingreifen. Für die Diagnose derselben sind folgende Thatsachen von Wichtigkeit:

Einmal: Die Anamnese, besonders ob Patient in Gegenden gelebt hat, wo die Echinokokkenkrankheit häufig ist.

Ferner: Das allmälige Entstehen einer runden fluctuirenden Geschwulst in der Lebergegend mit glatter Oberfläche, welche wesentlich durch ihre Grösse und Druck auf Nachbarorgane Beschwerden macht, jedoch selbst nicht schmerzhaft ist, und welche kein Fieber oder entzündliche Erscheinungen hervorruft. Das vielgenannte Hydatidenschwirren PIORRY's ist ein seltenes und nicht sicheres Symptom. Hat sich die Geschwulstblase nach abwärts in den Bauchraum entwickelt, so dass sie der Betastung und den anderen physikalischen Untersuchungsmethoden zugänglich ist, dann kann man aus den geschilderten Symptomen die Diagnose auf Echinococcus ziemlich sicherstellen.

Entscheidend für die Diagnose ist die Probepunction mit der Hohlnadel; wird mittels derselben eine wasserklare, eiweissfreie Flüssigkeit entleert, in welcher mit dem Mikroskop die charakteristischen Haken oder Partikel der geschichteten Echinokokkenmembran gefunden werden, so ist die Diagnose sichergestellt. Es haften der diagnostischen Probepunction jedoch erhebliche Nachtheile an: Die Flüssigkeit steht in dem Sacke unter hohem Drucke, die Wand ist oft dünn, nicht contractil; es kann also leicht ein Nachsickern von Flüssigkeit in die Bauchhöhle stattfinden, wodurch Dissemination von Echinokokkenkeimen in der Bauchhöhle und intensive Reizung des Bauchfelles hervorgerufen wird, ganz besonders, wenn Eiterung in dem Echinokokkensacke bestand. Verfasser sah in einem derartigen Falle nach der von anderer Seite vorgenommen Punction eine Streptokokkenperitonitis entstehen. Diese Bedenken lassen es rathsam erscheinen, die Anwendung der diagnostischen Probepunction einzuschränken; dieselbe thunlichst nur nach Oeffnung der Bauchhöhle vorzunehmen.

Schwerer zu erkennen sind die Hydatidencysten der Leberkuppe. Dieselben drängen die Lunge nach oben und ergeben eine charakteristische, kuppelförmige Vorwölbung der Leberdämpfung nach oben. Dieser Befund bei langsamer, fieber- und entzündungsloser Entstehung ohne erhebliche Beschwerden deutet auf Echinokokkencyste hin. Die Probepunction ist hierbei nicht ganz zu entbehren.

Der Verlauf der Echinokokkencyste ist verschieden. Dieselbe kann sehr beträchtliche Grösse erreichen und dann erhebliche Störungen veranlassen. Sie kann spontan oder infolge von Traumen platzen, in die Bauchhöhle, Pleurahöhle, Lungen, Darm.

Nicht selten ist die Vereiterung, welche symptomlos entstehen kann, so dass sie erst bei der Operation gefunden wird. In seltenen Fällen hat die Vereiterung zur Verkreidung und Abkapselung geführt (PUPPE).

Nicht ganz selten sind zwei oder mehrere Echinokokkencysten in der Leber. Ebenso können neben Lebercysten noch an anderen Stellen der Bauchhöhle Cysten vorhanden sein.

Die Operation ist bei der Echinokokkencyste der Leber indicirt, sobald die Diagnose gestellt ist. Die älteren Methoden der Punction, Doppelpunction (nach SIMON), der Aetzmethode nach RECAMIER sind jetzt vollkommen verlassen. Die Hauptmethode ist jetzt die der Freilegung der Cystenwand und Entleerung der Cyste, zu welchem Zwecke verschiedene Verfahren empfohlen sind. In neuester Zeit ist man noch weiter gegangen und hat die Enucleation der Cyste, eventuell unter Resection von Lebergewebe, vorgeschlagen und ausgeführt.

Die von VOLKMANN erfundene zweizeitige Schnittmethode besteht darin, dass auf der Höhe der Geschwulst die Bauchdecken bis auf die Cyste getrennt werden und dann durch Ausstopfen dieses Schnittes mit Jodoformgaze die Bildung von Adhäsionen angestrebt wird. Die Eröffnung der Cyste erfolgt am 10. Tage nach der ersten Operation, wobei besondere Vorsicht angewendet werden muss, um die Verklebungen nicht einzureissen (Einlegen von Fadenschlingen, Anlegen von Hilfsnähten). Diese Methode wird von VOLKMANN [2], KRAUSE [2], MADELUNG [12], LANGENBUCH [1] warm empfohlen als die sicherste, ihre Resultate sind unstreitig gute.

Bei der einzeitigen Methode wird die Cyste in gleicher Weise freigelegt und alsdann entweder vor der Eröffnung durch einen Kranz von Nähten am Peritonaeum parietale befestigt (SÄNGER [3]), oder die Eröffnung wird zuerst vorgenommen unter Andrücken der Wundränder an die Cystenwand und nachträglich eingenäht (LINDEMANN [8]).

Auch mittels der einzeitigen Methode sind gute Resultate erzielt. Sie ist vorzuziehen, wenn die Eröffnung eilt, also bei sehr grossen Cysten mit lebhaften Druckbeschwerden oder bei bestehender Vereiterung. Ferner gestattet sie in gewissen Fällen (LINDEMANN'S [8]) Verfahren) ein Vorziehen der Sackwand und partielle Resection derselben, wodurch die Heilung beschleunigt wird. Beim Vorhandensein von zwei getrennten Cysten kann man beim einzeitigen Vorgehen beide in Angriff nehmen. Endlich kann sie nothwendig werden, wenn die Cyste derart gelegen ist, dass ein Contact mit der äusseren Wunde sich nicht sicher herstellen lässt.

Die zweizeitige und die einzeitige Methode bestehen nebeneinander, ohne dass man einer den absoluten Vorrang geben kann. Verf. operirte stets einzeitig und sah nie Nachtheile davon. Von 10 Fällen genasen 8, die 2 Todesfälle (Blutung; Lebereiterung), beide bei vereiterten Echinokokkencysten, fallen der Methode nicht zur Last.

Besondere Schwierigkeiten erwachsen der Operation dann, wenn sich der Cystensack in den oberen Leberkuppe gegen die Zwerchfellausbuchtung hin entwickelt — subphrenischer Echinococcus. — LANDAU [10]) hat für derartige Fälle vorgeschlagen, die Leber von der Bauchwunde aus nach unten zu drängen und so den Cystensack zugänglich zu machen. v. VOLKMANN [2]) und ISRAEL [4]) haben fast gleichzeitig (1879) die perpleurale Methode ausgeführt. Nach Resection eines Rippenstückes wird durch die Pleura hindurch das Zwerchfell freigelegt, durchtrennt und auf diese Weise die Lebercyste zugänglich gemacht. Die Pleurablätter sind in einzelnen Fällen verklebt; auch wenn dies nicht der Fall ist, lässt sich die Pleurahöhle durch Zudrücken mittels Jodoformgazebäuschchen gut schützen. Es sind mittels dieser Methode, die auch besonders beim subphrenischen Abscess häufig angewendet wird, günstige Erfolge erzielt worden.

Die Ausheilung der nach der Entleerung der Blasen bleibenden grossen Höhle erfolgt durch Granulation und Narbenschrumpfung, ist also zumeist eine ziemlich langwierige. Durch die antiseptische Nachbehandlung wird einer Zersetzung des Secretes vorgebeugt. Als störendes Ereigniss in der Nachbehandlung ist besonders profuser Gallenausfluss zu erwähnen. Nach WECHSELMANN [40]) ist die bindegewebige Hülle der Mutterblase von Gallengängen, die mit den Leberzellengängen communiciren, durchzogen. Bei der partiellen Exfoliation der Bindegewebskapsel werden diese eröffnet und lassen Galle in die Wundhöhle austreten. In der Regel ist der Gallenausfluss nicht sehr erheblich und sistirt nach einiger Zeit. In einzelnen Fällen aber kommt es zu einer profusen Absonderung von Galle (400—500 Ccm.; ich fand in einem Falle 700—1100 Grm. in 24 Stunden), welche auf den Organismus ungünstig einwirkt. Adstringirende Einspritzungen (Jodlösung, Chlorzink und Aehnliches) oder Ausstopfen des Sackes oder Zustöpseln des eingelegten Drainrohres werden empfohlen (WECHSELMANN [50]), ISRAEL [5]), KÖNIG [11]).

Verf. erlebte zweimal während der Heilung recht erhebliche Nachblutung aus dem granulirenden Sacke. In beiden Fällen wurde durch Einstreuen von Salicyltannin und Tamponade mit Jodoformgaze Heilung erzielt. Einmal trat bei peripleuraler Operation eines subphrenischen, vereiterten Echinococcus nach Entleerung des jauchigen Inhaltes Verblutung aus zwei arrodirten grossen Pfortaderästen auf.

Als ein wesentlicher Nachtheil aller Einnähungsmethoden ist die nachträgliche Entstehung eines Bauchbruches zu erwähnen.

Um die lange Eiterung, die Gallenfistel etc. zu umgehen, sind neuerdings Versuche gemacht, den Echinococcussack zu enucleiren oder mit einem Leberstiel abzutragen. Letzteres Verfahren befolgte BRUNS [6]) bei einem gestielten Echinococcus der Leber. Französische Chirurgen, TERRIER [42]), RICHELOT [42]), RECLUS u. A., empfahlen, von der Cystenwand mehr oder weniger grosse Partien zu reseciren, um so die grosse Höhle zu verkleinern. POZZI [41]) hat sogar in einem Falle die Cystenwand aus der Leber mit Erfolg enucleirt. Desgl. BECKHAUS [28]) u. A.

Verf. hat in einem Falle durch Vorziehen und stumpfes Enucleiren des grössten Theiles der Cystenwand, deren Rest eingenäht wurde, eine erhebliche Beschleunigung der Heilung gesehen. Die Methoden der partiellen oder totalen Abtragung sind jedoch nur in einer Auswahl von Fällen zu machen, der Eingriff ist ein grösserer als bei dem ein-, resp. zweizeitigen Schnittverfahren. BILLROTH [26]) hat neuerdings in 5 Fällen nach Entleerung des Cystensackes mittels Schnitt und nachfolgender gründlicher Reinigung der Cystenhöhle Jodoformglycerin in dieser eingegossen, sie sodann vernäht und versenkt. Es haften der Methode die Gefahren der Jodoformintoxication an, grössere Erfahrungen über dieselbe fehlen noch.

Auch die einfache Punction mit nachfolgender Einspritzung von Sublimatlösung 1 per mille ist neuerdings auf Empfehlung von SENNET, BACCELLI [44]) u. A. wieder angewendet LANGENBUCH [1]) führt aus der Literatur 16 Fälle an mit 14 Heilungen, 1 Misserfolg, 1 Todesfall. Weitere Erfahrungen bleiben abzuwarten. Die Gefahren des Nachsickerns in die Bauchhöhle, sowie der Sublimatintoxication sind vorläufig nicht ganz zu verneinen (FÉLIZET [33]).

Als Hauptmethoden bestehen zur Zeit die zweizeitige oder einzeitige Anlegung der Fistel des Cystenbalges, eventuell mit partieller Resection der Sackwand.

III. Geschwülste der Leber von nicht parasitärer Natur — und zwar sowohl cystische wie feste — sind erst in neuester Zeit operativ behandelt worden. Die dabei gemachten Erfahrungen, sowie die Untersuchungen von GLUCK [8]) und PONFICK [2]) haben ergeben, dass Substanzverluste der Leber gut ertragen werden und dass die Verwundung derselben bei geeignetem Verfahren der Ausheilung sehr wohl fähig ist.

Schnürlappen der Leber können durch Druck auf Magen oder Darm grosse Beschwerden machen. BILLROTH [21]) und TSCHERNING [26]) fixirten nach der Laparotomie den Leberlappen durch Nähte an der Bauchwand — mit gutem Erfolge. Verf. führte den gleichen Eingriff aus, jedoch kehrten die Beschwerden wieder; der Fall war kein klarer. LANGENBUCH [26]) unterband den Leberlappen an der dünnsten Stelle und trennte ihn davor ab. Es erfolgte eine Nachblutung, welche Wiedereröffnung der Bauchhöhle und Unterbindung eines Gefässes erforderte, dann trat Heilung ein. In einem zweiten Falle wählte LANGENBUCH [27]) auch die Einnähung. Ebenso fixirte er eine Wanderleber durch Nähte an den Rippenknorpeln, desgl. RICHELOT. [28]) Cystadenome der Leber sind operirt von KÖNIG [1]) (NORTH, LIUS [1]), W. MÜLLER [17]), TÉRRILLON [19]). Verf. heilte eine seröse Lebercyste durch Einnähung und Drainage. Ein Cavernom exstirpirte v. EISELSBERG. [18]) Ein fibröses

Angiom ROSENTHAL.[23]) Die Carcinome der Leber sind fast stets metastatisch und dann multipel, solche Fälle sind der Operation natürlich nicht zugänglich. Verf. operirte einen anscheinend ganz isolirten Carcinomknoten des rechten Leberrandes. Die Patientin starb an Pneumonie und es fand sich ein kleiner primärer Knoten im Pankreas, sowie auch kleine Metastasen in der Leber.

LÜCKE [7]) entfernte einen faustgrossen Carcinomknoten des linken Leberlappens, die Patientin war noch 2 Jahre später gesund.

Carcinome der Gallenblase, welche auf die Leber übergriffen, sind von HOCHENEGG [6]) (geh.) und KÜSTER [17]) (gest.) excidirt worden.

Ferner giebt es eine Form von tubulärem Adenom, welche dem Carcinom nahesteht, in der Leber. Einen solchen Tumor entfernte v. BERGMANN [16]) mit Glück. Aehnliche Geschwülste haben FR. SCHMIDT [17]) und TRICOMI [12]) operirt und geheilt.

Sarkome der Leber sind von J. ISRAEL [11]) und v. BARDELEBEN [17]) exstirpirt worden. Der Kranke des ersteren starb bald an Metastasen, der des letzteren war nach 2 Jahren noch gesund.

Endlich sind in einigen Fällen Lebertumoren, welche nachträglich als Syphilome erkannt wurden, vor der Operation aber als maligne Tumoren imponirt hatten, von der Leber abgetrennt worden, und zwar von TILLMANNS [5]) und BASTIANELLI [10]) mit Erfolg, während die Patienten von WAGNER [3]), LAUENSTEIN [4]), TRICOMI [12]) starben. Wo die Diagnose vor der Operation auf Syphilom gestellt werden kann, ist selbstverständlich ein operativer Eingriff nicht gerechtfertigt, es treten vielmehr die antisyphilitischen Curen in ihr Recht.

Der Hauptpunkt bei den Operationen am Leberparenchym ist die Beherrschung der Blutung. Das durchschnittene Lebergewebe blutet profus; die parenchymatöse Blutung ist durch Compression, Umstechung, Glühhitze zu stillen. Gefährlicher ist die Blutung aus grossen Venen, auch die Gefahr des Lufteintrittes ist hier zu beachten. Lässt die Geschwulst eine Stielbildung zu, so ist durch Massenligaturen oder elastische Umschnürung die Blutung zu beherrschen. Nach Abtragung der Geschwulst vor der Ligatur werden die grossen Gefässe unterbunden oder umstochen. Die übrige Wunde mit der Glühhitze verschorft. In mehreren Fällen bereitete die Brüchigkeit des Gewebes, welches beim Nähen ausriss, grosse Schwierigkeit. In solchen Fällen wurde mit Erfolg die Tamponade der Wundfläche mittels angedrückten, zur Bauchwunde herausgeleiteten Jodoformgazestreifens angewendet (v. BERGMANN [16]). Einigemale wurde zweizeitig operirt: der zu entfernende Lebertheil wurde durch Nähte extraperitoneal fixirt und dann mittels elastischer Ligatur oder mittels des Thermokauters abgetrennt (LÜCKE [7]), TRICOMI [12]), TILLMANNS [5]). Auch bei den einzeitigen Operationen ist die extraperitoneale Lagerung der Leberwundfläche, beziehungsweise des Schnürstückes (von HOCHENEGG [6]) zuerst angewendet) sehr zu empfehlen, weil dadurch der Gefahr der Nachblutung wie des Gallenausflusses am besten vorgebeugt wird.

Nach einer Zusammenstellung von KUSNEZOW und PENSKI [13]) sind von 21 Fällen von Leberresection nur 4 gestorben.

IV. Auch die Verletzungen der Leber sind in neuester Zeit der chirurgischen Behandlung mit Erfolg zugänglich gemacht worden.

Die ungünstigste Prognose haben die subcutanen Zertrümmerungen und Zerreissungen der Drüse. Dieselben kommen entweder durch direct einwirkende Gewalt — Quetschung, Ueberfahrung — zustande, wobei die das Organ deckenden Rippen brechen können, zuweilen aber auch (bei jugendlichen Individuen) nur eingebogen werden ohne Bruch — oder sie entstehen infolge von Sturz durch Zerreissung des Organes. Ausgedehnte Zer-

trümmerungen oder tiefgehende Risse führen in der Regel den Tod herbei durch innere Verblutung und Collaps. Die Mortalität dieser Verletzungen beträgt nach EDLER[3]) 85,7%. Von 9 aufeinanderfolgenden Leberrupturen, die in GUY's Hospital (BRYANT[25]) zur Beobachtung kamen, starben sechs schnell, drei überlebten die Verletzung um 3, 7 und 9 Tage. Ausser den unmittelbaren Folgen droht noch das Eindringen von Leberzellen in die Gefässbahn und Entstehen von Embolie (HESS[9]), daselbst die Literatur darüber). Bei den nicht in kurzer Zeit sterbenden entsteht infolge des Ergusses von Galle und Blut in die Bauchhöhle eine Peritonitis, welche, falls die Galle gesund, ohne Bakterien war, einen chronischen Charakter annimmt. Durch Punction (s. bei THIERSCH[2]) 6 Fälle, von denen 3 heilten; ferner ROUX[26]) kann dieser Erguss zur Heilung gebracht werden. In anderen Fällen ist secundär die Laparotomie gemacht worden (ZOLEDZIOWSKY[18]), SONNENBURG[8]). Auch primär ist bald nach der Verletzung der Bauchschnitt gemacht, und die Risswunde der Leber tamponirt, so von ZEIDLER[12]) mit Erfolg, vom Verfasser ohne Erfolg. Bei Symptomen von innerer Blutung nach subcutanen Leberverletzungen (Blässe, schneller kleiner Puls, Ohnmacht, Flüssigkeitsansammlung im Bauch) ist der Bauchschnitt behufs Blosslegung der Leberwunde und Stillung der Blutung durch Tamponade, Glühhitze oder Naht zweifellos ein berechtigter Eingriff, der bei nicht zu schwerer Verletzung Heilung herbeiführen kann. Am zweckmässigsten ist feste Tamponade mit Jodoformgaze, die zur Bauchwunde herausgeleitet wird.

Die Mortalität der Leberschusswunden beträgt nach EDLER[3]) 55%, die der Schnitt- und Stichwunden 35,4%. Auch hier ist die zunächst drohende Gefahr die der Verblutung, in zweiter Linie die der Bauchfellentzündung. Es ist deshalb bei allen Fällen von offener Leberverletzung mit Zeichen innerer Blutung die operative Freilegung der blutenden Stelle durch Erweiterung der Wunde oder Anlegung eines neuen Bauchschnittes angezeigt. Kleinere Wundöffnungen in der Leber werden durch die Naht geschlossen, grössere durch Tamponade mit Jodoformgaze. Es sind in den letzten Jahren vielfache erfolgreiche derartige Eingriffe bei offenen Leberverletzungen mitgetheilt (s. Literaturverzeichniss). Für die Prognose kommt es auf die Grösse der Verletzung, sowie auf das Vorhandensein oder Fehlen von Complicationen an. Bei sehr ausgedehnten Zertrümmerungen (durch hydraulische Sprengwirkung, grobes Geschoss oder Schrot) ist Heilung nicht zu erwarten. Gleichzeitige Verletzung der grossen Gefässe oder deren Aeste (Vena cava, V. portarum etc.) ist ebenfalls von ungünstiger Bedeutung, da man dieselben nicht genügend freilegen kann. Verletzungen von Magen und Darm erfordern die Naht der Perforationen in diesen Organen. Für alle derartigen Eingriffe ist es von der grössten Wichtigkeit, dass vor dem Eintreten von Bauchfellentzündung operirt wird.

Wenn auch dem chirurgischen Können hier wie überall gewisse Grenzen gezogen sind, so lassen doch die Erfahrungen der letzten Jahre hoffen, dass eine nicht unerhebliche Zahl von Leberverletzungen durch geeignete Eingriffe heilbar sind.

Literatur: *I. Leberabscess.* [1]) FRERICHS, Leberkrankheiten. II, pag. 96. — [2]) HEINEMANN, VIRCHOW's Archiv. LVIII, pag. 180 und Ibid. CII, pag. 500. — [3]) Daselbst ausführl. Referat über MIGUEL JIMENEZ. — [4]) SACHS, Die Hepatitis der heissen Länder. LANGENBECK's Archiv. XIX. — [5]) PEL, Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 34. — [6]) ROMBERG, Leberabscess bei Typhus. Ebenda. 1890, pag. 9. — [7]) HELM, Deutsche med. Wochenschr. 1891, pag. 1052. — [8]) RENVERS, Berliner klin. Wochenschr. 1890, pag. 8. — [9]) KARTULIS, Deutsche med. Wochenschr. 1886, pag. 445. — [10]) GARRÉ, BRUNS' Beiträge zur klin. Chir. IV, 181. — [11]) LAVERAN, Arch. de phys. 2. Sér., VI. — [12]) BERGADA, Thèse de Paris. 1889. — [13]) CARAVIAS, Thèse de Paris. 1885 (Zusammenstellung von 40 Fällen). — [14]) SCHMIDT, Inaug.-Dissert. Bonn 1890. — [15]) LAUENSTEIN, Deutsche med. Wochenschr. 1888, pag. 682. — [16]) ROCHARD, Acad. de méd. 22. Februar 1887; Semaine méd. 1887, pag. 71. — [17]) ZANCAROL, Congr. de méd. grecs. 3. April 1887; Semaine méd. 1887, pag. 217. — [18]) CHAUVEL, Acad. de méd.

7. Mai 1889; Semaine méd. 1889, pag. 155; Ibid. 1890 (Soc. de chir. 8. Januar 1890; Acad. de méd. 21. Januar, 4. März, 22. Juli 1890). — [19]) Kartulis, Virchow's Archiv. CXVIII, pag. 97 und verschiedene Mittheilungen im Centralbl. f. Bakteriol. — [20]) Nasse, Amöben bei Leberabscessen etc. Arbeiten aus der chir. Univ.-Klinik zu Berlin. V. — [21]) A. Fraenkel, Leberabscesse. Deutsche med. Wochenschr. 1891, pag. 48. — [22]) Maclean, The Lancet. 12. Juli 1873. — [23]) Fayrer, Lancet. 1880, I, 633 und 673. — [24]) Pavy, Med. Times and Gaz. 1880, II, pag. 241. — [25]) L. Tait, The surgery of the Liver. Edinb. med. Journ. 1889, pag. 305 und 401. — [26]) Edebohl, New-York med. Monatsschr. Februar 1891; Verhandl. der Sect. of Surgery der British med. assoc. Brighton 1887. — [27]) Reinhold, Münchener med. Wochenschr. 1887, pag. 34—35. — [28]) Curschmann, Traumatischer Leberabscess. Deutsche Klinik. 1874, 48. — [29]) Körte, Chirurgische Behandlung des Leberabscesses. Berliner klin. Wochenschr. 1892, 39. — [30]) Bielschowsky, Einheimische Leberabscesse. Inaug.-Dissert. Berlin 1893. — [31]) Vonwinckel, Leberabscesse. Fr. Verein. d. Chir. Berlin, 12. Nov. 1894; Berliner klin. Wochenschr. 1895, pag. 419. — [32]) Sonnenburg, Ebenda. — [33]) Hengesbach, Leberabscess. Inaug.-Dissert. Berlin 1894. — [34]) Pantaloni, Traitement des abscès intra-hépatiques. Arch. provinc. de chir. 1893. — [35]) Zancarol, Traitement chirurg. des Abscès du foie etc. Paris 1893, Steinheil. — [36]) Madelung, Chirurgische Behandlung der Leberkrankheit. Handb. der spec. Therap. von Penzoldt und Stintzing. IV. — [37]) Margoutier, Leberabscesse. Chir. Annal. (russisch). 1894, pag. 401. Ref. in Virchow-Hirsch' Jahresber., pag. 474. — [38]) Hulke, Med.-chir. Transactions. LXXVI. Bursting of a large hepatic abscess into the peritoneal sac etc. — [39]) Mannes, Amöben-Dysenterie und Leberabscess. Wiener klin. Wochenschr. 1896, 8. — [40]) Hermes, Deutsche Zeitschr. f. Chir. XLI, 458. — [41]) Sendler, Deutsche Zeitschr. f. Chir. XL, pag. 404. — [42]) Langenbuch, Chirurgie der Leber und Gallenblase. Deutsche Chir. 1894, 45 c., 1. Hälfte (neueste und umfassendste Bearbeitung des Gegenstandes). — [43]) Mayo Robson, Tuberculous disease of the Liver. Lancet. 19. Januar 1895. — [44]) Peyrot, Stérilité du pus des abscès du foie. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. XVII, pag. 39. — [45]) Fontain, Ibid. XVII, 778; XVIII, 561. — [46]) Lablond, Diagn. et traitement des abscès du foie. Paris 1893 (Literatur). — [47]) Moty, Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. XVIII, 643. — [48]) Tuffier, Ibid. XVIII, pag. 614. — [49]) Legrand, Sur deux cas d'abscès du foie chez l'enfant. Bull. de l'acad. de méd. XXXII, 31. — [50]) Charles Morton, Lancet. 12. Mai 1894. — [51]) Rendu, Abscès du foie à pus stérile. Mercredi méd. 1894, 23. — [52]) Schweiger, Leberabscesse nach Dysenterie. Wiener med. Presse. 1894, 31. — [53]) Vaughan, Hepatic abscess. Amer. med. News. 15. September 1894. — [54]) Vintras, Brit. med. Journ. 31. März 1894. — [55]) Wysmann und Grippeling, Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 13. — [56]) Grimm, Leberabscess und Lungenabscess mit Protozoen. Arch. f. klin. Chir. 48. — [57]) Serenin, Chir. Annal. (russisch). 1894, pag. 966. Ref. in Virchow-Hirsch' Jahresber., pag. 474. — [58]) Curnow, Lancet. 4. Mai 1895. — [59]) Nicaud, Bull. de la soc. de chir. de Paris 5. December 1894. — [60]) Steinthal, Württemberger med. Correspondenzbl. 1895. — [61]) Bolognesi, Bull. gén. de Thérap. 1895, 42. Livre. — [62]) Clarke, Practitioner. October 1893. — [63]) v. Lingen, St. Petersburger med. Wochenschr. 1894, Nr. 27. — [64]) Berndt, Deutsche Zeitschr. f. Chir. XL, pag. 163.

II. Leberechinokokken: [1]) Langenbuch, Chirurgie der Leber und Gallenblase. Deutsche Chir. 1894, 45 c. — [2]) F. Krause, v. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 325. — [3]) Madelung, Beiträge zur Lehre von der Echinococcuskrankheit. Stuttgart 1885. — [4]) Israel, Verhandlungen der deutschen Gesellsch. für Chir. 1879. — [5]) Israel, Deutsche med. Wochenschrift. 1890, pag. 3. — [6]) Garré, Bruns' Beitr. z. Chir. IV, pag. 181. — [7]) Güterbock, Deutsche Zeitschr. f. Chir. XX. — [8]) Schlegtendahl (Lindemann), Arch. f. klin. Chir. XXXIII, pag. 202. — [9]) Sänger, Berliner klin. Wochenschr. 1877, pag. 155. — [10]) Landau, Verhandlungen der deutschen Gesellsch. für Chir. 1882. Landau, Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 7 und 8. Landau, Vortrag im Verein für innere Med. zu Berlin. 1886, XI. — [11]) König, Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXXI. — [12]) Madelung, Chirurgische Behandlung der Leberkrankheiten. Handb. d. spec. Therap. IV, Jena, Fischer. — [13]) de Matteis, Kystes à échinocoques multiloc. Dissert. inaug. Genf 1890. — [14]) Blenner, Erfolg der Sublimatmethode. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. 1894, 6. — [15]) Debove et Soupoult, Leberechinococcus geplatzt in die Bauchhöhle. Semaine méd. 1894, 59. — [16]) Aschoff, Subphren. Echinokokken. Münchener med. Wochenschr. 1895, 4 und 5. — [17]) Depage, Chir. du foie. Annal. de la soc. belg. de chir. 1895, 8 und 9. — [18]) Pantaloni, Kyste hydatique du foie; Resection partielle du foie. Arch. prov. de chir. 1895, Nr. 6. — [19]) Roger, L'Union méd. 1895, 21. — [20]) Brault, Bull. de la soc. de chir. de Paris. 1894, 3. — [21]) Church, St. Bartholomew's hosp. Report. XXIX. — [22]) Hartwig, New York med. Record. 28. Juli 1894. — [23]) Jones, Lancet. 7. April 1894. — [24]) Schaudein, Berliner klin. Wochenschr. 1894, 13. — [25]) Tyson, Brit. med. Journ. 20. Januar 1894. — [26]) Schüssler, Festschrift für Billroth. Stuttgart 1892. (Das neue Billroth'sche Verfahren zur Behandlung intraperitonealer Echinokokken.) — [27]) Bobnoff, Ueber Behandlung des Echinococcus. Chir. Annal. (russisch). 1894, pag. 372. Ref. in Virchow-Hirsch' Jahresb. 1894, pag. 473. — [28]) Beckhaus, Exstirpation des Leberechinococcus. Festschr. des ärztl. Vereins. Reg.-Bez. Arnsberg. 1894. — [29]) Schwartz, Cyste hydatique pédiculé du foie. Exstirpation. Guérison. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. XVIII, pag. 363. — [30]) Faguet, Exstirpation. Journ. de méd. de Bordeaux. 1893. — [31]) V. Crocque, Progrès méd. 1893, Nr. 31—34. — [32]) Crocque fils, Ibid. 35—37. — [33]) Félizet, Traitement des Kystes hydat.

du foie par la ponction. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. XIX, pag. 150 (Todesfall nach Sublimatinjection). — [34]) Vallas, Prov. méd. Journ. 1893, Nr. 14. — [35]) Mauxoury, Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. XIX, pag. 229. — [36]) Marchand, Ibid. XIX. pag. 172. — [37]) Puppe, Fr. Verein. d. Chir. Berlins. 12. Nov. 1894; Deutsche med. Wochenschr. 1895, V. Bd., pag. 71. — [38]) Medweder, Echinococcus, welcher sich durch die Gallenwege öffnete. Botkin's Kr.-H.-Ztg. 1895, Nr. 2 (russisch). Ref. in Centralbl. f. Chir. 1895, pag. 519. — [39]) Bruchjoner, Ibid. Ref. ibid. — [40]) Wechselmann, Ueber profusen Gallenausfluss bei operativ eröffneten Leberechinokokkencysten. Beiträge mecklenburgischer Aerzte etc. 1885, pag. 203. Encke. — [41]) Pozzi, Gaz. med. de Paris. 10. Juni 1888. — [42]) Terrier, Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. 27. Mai 1885 und Februar 1886. — [43]) Richelot, Revue de chir. 1886. — [44]) Baccelli, Riforma med. 1887.

III. Lebergeschwülste. [1]) König, Lehrbuch der Chirurgie. 1889, pag. 223. — [2]) Ponfick, [3]) Wagner, [4]) Lauenstein, [5]) Tillmanns, 19. Congr. der deutschen Gesellsch. für Chir. Verhandlungen. I, pag. 30. — [6]) Hochenegg, Wiener klin. Wochenschr. 1890, Nr. 12 und 52 (Albert). — [7]) Lücke, Centralbl. f. Chir. 1891, pag. 115. — [8]) Gluck, v. Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. XXIX, pag. 139. — [9]) Madelung, l. c. — [10]) Bastianelli, La Diagnosi e la Terapia chirurgica del fegato caudato. — [11]) James Israel, Exstirpation eines primären Lebersarkoms. Deutsche med. Wochenschr. 1894, 34. — [12]) Tricomi, Resezione di tutto il lobo sinistro del fegato. Il Policlinico. 15. März 1894. — [13]) Pensky und Kusnetzoff, Ueber Leberresectionen. Chir. Bote (russisch). Ref. in Virchow-Hirsch's Jahresber. 1894; Centralbl. f. Chir. 1894, 978. — [14]) Kümmell, Exstirpation eines Lebersarkoms. Hamburger ärztl. Ver. 16. October 1894. — [15]) W. Keen, On resection of the liver. Boston med. Journ. 1892. pag. 405. — [16]) E. v. Bergmann, Zur Casuistik der Leberchirurgie. 22. Congr. der deutschen Gesellsch. f. Chir. Verhandlungen. 1893. Bericht I, 6 und II, 218; Ibid. Thl. 1, pag. 6 ff. Discussion: [17]) W. Müller, Friedrich Schmidt, v. Bardeleben, Czerny (Schmidt), König, Köster. — [18]) v. Eiselsberg, Wiener med. Wochenschr. 1893, Nr. 1. — [19]) Terrillon, Bull. et mém. de la soc. de chir. 1891, pag. 851. — [20]) Bayer, Grosse Lebercyste. Prager med. Wochenschr. 1892, Nr. 52. — [21]) G. R. Schmidt, Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 8. — [22]) J. R. Roberts, Recent experience with tumours of the liver. Amer. Journ. of the med. science. December 1894. — [23]) Rosenthal, Exstirpation einer Neubildung aus der Leber. Gaz. lekarska. 1893, 45. Ref. Centralbl. f. Chir. 1894, pag. 257. — Leberschnürlappen: [24]) v. Hacker (Billroth), Wiener med. Wochenschr. 1886, pag. 14 und 15. — [25]) Tscherning, Centralbl. f. Chir. 1888, pag. 426. — [26]) Langenbuch, Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 3. — [27]) Langenbuch, Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 52. — [28]) Richelot, Fixation du foie déplacé. Gaz. des hôp. 1893.

IV. Leberverletzungen. [1]) L. Mayer, Die Wunden der Leber und Gallenblase. München 1872. — [2]) Thiersch, Verhandl. der deutschen Gesellsch. für Chir. 1879, I, pag. 117. — [3]) Edler, v. Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. XXXIV, pag. 343. — [4]) Israel (Adler), Fr. Verein der Chir. Berlins. 13. Juli 1891. — [5]) Burkhardt, Centralbl. f. Chir. 1887. — [6]) Bruns und Garré, Bruns' Beitr. zur klin. Chir. IV. — [7]) Körte, v. Bergmann, Klin. Vortr. Nr. 40, pag. 2. — [8]) Sonnenburg, Fr. Verein. der Chir. Berlins. 14. März 1892. — [9]) Hess (Heidelberg), Traumatische Leberruptur. Virchow's Archiv. CXXI. — [10]) Tillmanns, Experimentelle und anatomische Untersuchungen über Wunden der Leber und Niere. Ebenda. LXXVIII, pag. 437. — [11]) Dillmer, v. Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. XXXVIII, pag 769. — [12]) Gluck, Ebenda. XXIX, pag. 139. — [13]) Brenner, Leberschuss. Wiener klin. Wochenschr. 1892, Nr. 18. — [14]) Jelks, Journ. of Amer. med. assoc. XIX, Nr. 6. — [15]) Smits, Tijdschr. voor Geneeskunde voor N. Indie. XXXIII, Heft 1. — [16]) Postemsky, Fünf geheilte Leberstichverletzungen. Spallanzoni 1892, Fasc. 10—12. — [17]) Amante, Riforma med. 29. Juli 1893. — [18]) Ochsner, Chicago clin. review. Januar 1893. — [19]) Zoledziowski, Traumatische Leberruptur. Gaz. lekarska. 1894, Nr. 38. — [20]) Vallas, Prov. méd. 1894, Nr. 46. — [21]) Gans, Harpoun wound of the liver. Lancet. 2. Juni 1894. — [22]) Zeidler, Drei Fälle traumatischer Leberverletzungen. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 37. — [23]) Schlatter (Kröhlein). Zwei Fälle von Leberverletzung. Gesellsch. der Aerzte in Zürich; Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. 1895, Nr. 4. — [24]) Tannhauser (Israel), Stich-Schnittverletzungen der Leber. Inaug.-Dissert. Berlin 1892. — [25]) Thomas Bryant, Rupture of the liver. Lancet. 9. November 1895. — [26]) Roux, Gaz. des hôp. 1895, Nr. 83. — [27]) v. Beck, Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 39. — [28]) Serenin, Chir. Annal. (russisch). 1894. Ref. in Virchow-Hirsch' Jahresber. 1894, II, pag. 475.

W. Körte.

Leber (Krankheiten) — vergl. ausser den folgenden besonders auch die hierher gehörigen früheren Artikel: Echinococcus-Krankheit, Fettleber, Gallensteine, Gallenwege, Icterus u. s. w. — sowie ferner Pfortader, Pylephlebitis.

Leberabscess, Hepatitis suppurativa war schon im Alterthume (Hippokrates[26]) bekannt. Derselbe kommt in den Tropen häufig zur Beobachtung, während er in der gemässigten Zone eine relativ seltene Erkrankung ist. Bärensprung[4]) fand in den Protokollen des Berliner pathologischen

Institutes vom Jahre 1859—1873 bei 7326 Obductionen nur 108 Fälle von Leberabscess. Eine einzige grössere Endemie wurde in unseren Breiten beobachtet, nämlich von SCHMIDTMANN [52]) um's Jahr 1830 in dem hannoverschen Orte Melle.

Aetiologie. Bei unserer jetzigen Kenntniss vom Wesen der Eiterung müssen wir annehmen, dass das Auftreten von Leberabscessen in den meisten, wenn nicht in allen Fällen gebunden ist an das Eindringen entzündungserregender Mikroorganismen in das Lebergewebe. Eindringen aber können die Mikroorganismen theils direct von aussen, theils auf dem Wege der Gallengänge, der Lymphbahnen oder des Blutstromes. In vielen Fällen gelingt es nicht die Eintrittspforte sowohl, wie auch den Weg, auf dem die Entzündungserreger in die Leber gelangt sind, zu erweisen. Solche Fälle werden als spontane oder idiopathische Leberabscesse bezeichnet.

In Europa ist das Auftreten dieser spontanen Abscesse äusserst selten, abgesehen von Personen, welche die Anlage aus den Tropen mitgebracht haben. [42]) In den Tropen dagegen ist der idiopathische Leberabscess eine recht häufige Erkrankung, deren Erforschung wir besonders BALY [3]), BUDD [11]), HASPEL [23]), MACLEAN [39]), MORHEAD [41]), ROUIS [50]), SACHS [51]) und WARING [59]) verdanken. Der tropische Leberabscess findet sich südlich vom 45° n. Br. in allen Erdtheilen, besonders häufig in Abessinien, Algier, am Senegal, auf St. Helena; in Ostindien, Ceylon, Java; in Mexico, Martinique und Cajenne. Vorwiegend, wenn auch nicht ausschliesslich, gelangt er in niederen Ebenen und im Anschluss an die Regenperiode zur Beobachtung.

Dieser tropische Leberabscess kommt nur unter gewissen Voraussetzungen zur Entwicklung. Er befällt nämlich nach den übereinstimmenden Berichten sämmtlicher Autoren nur Europäer oder solche Eingeborene, die europäische Lebensweise angenommen haben, und zwar besonders Männer im Alter von 30—50 Jahren. Beschuldigt wird die Lebensweise insofern, als infolge des reichlichen Fleisch- und Alkoholgenusses, sowie durch allzuscharfe Gewürze und durch den Gebrauch drastischer Abführmittel eine Leberhyperämie entstünde, welche zur Hepatitis disponire.

Bezüglich einer specifischen Ursache hat man nun beobachtet, dass der tropische Leberabscess zuweilen im Anschluss an Malaria, häufig aber in Anschluss an die tropische Dysenterie [10, 11, 16, 17, 18, 23, 32, 38, 42, 43]) zur Entwicklung kommt, und man hat ihn mit diesen beiden Krankheiten in ursächlichen Zusammenhang bringen wollen. Bei der Malaria hat man die Plasmodien, bei der Dysenterie die Amoeba coli (s. I, pag. 497) verantwortlich gemacht für das Entstehen des Leberabscesses. Besonders über den ätiologischen Zusammenhang von Dysenterie und Leberabscess ist viel gestritten worden. Auffallend ist, dass oft beide Krankheiten zu gleicher Zeit bei einem und demselben Individuum zur Beobachtung kommen. Von den Autoren, die sich eingehend dieser Frage gewidmet haben, will BUDD [11]) den Leberabscess als Folgekrankheit der Dysenterie angesprochen wissen, während HASPEL [23]) annimmt, dass es sich hier um eine zufällige Combination handelt. KARTULIS [27]) in Alexandria, der sich besonders das Studium der Amoeba coli angelegen sein liess (s. Centralbl. f. Bakteriol. 1891, IX, Nr. 11), hat dieselbe in über 500 Fällen von Dysenterie ausnahmlos gefunden, ebenso hat er sie in den dysenterischen Leberabscessen theils allein, theils sich anderen Bakterien vergesellschaftet, nachweisen können; dagegen vermisste er sie in den Leberabscessen, welche mit Dysenterie nicht combinirt waren. KARTULIS nun nimmt an, dass diese Amöben die Erreger der Dysenterie seien, der Leberabscess aber entstehe erst durch gewisse von den Amöben verschleppte Bakterien. Für die Fälle, wo im Eiter sich keine Bakterien, wohl aber Amöben finden, supponirt er, dass auch hier Bakterien die Ursache seien, dass aber später die Bakterien von den

Amöben aufgenommen und verdaut worden seien. LANGENBUCH[33]) hingegen stellt die Hypothese auf, dass die Bakterien den acut-entzündlichen, unter schweren Allgemeinerscheinungen auftretenden Leberabscess verursachen, während die Amöben die unvermerkten, durch langsame Lebereinschmelzung entstehenden Abscesse hervorrufen.

Zu betonen aber ist, dass, auch wenn wir die Dysenterie als Ursache gelten lassen wollen, in den Tropen noch viele Leberabscesse sich finden ohne voraufgegangene Dysenterie, und dass wir solche Abscesse vorläufig noch als idiopathische zu bezeichnen uns bequemen müssen.

In unseren Breiten sind, wie gesagt, diese spontanen Leberabscesse äusserst selten, viel häufiger sind die secundären Leberabscesse, welche entstehen durch Eindringen von Mikroorganismen theils direct von aussen, theils auf dem Wege des Lymphstromes von benachbarten Entzündungsherden her, des weiteren im Anschluss an Fremdkörper und Parasiten auf dem Wege der Gallengänge oder des Blutstromes, zum Schluss durch Embolie.

Die Entstehung eines Leberabscesses in directem Anschluss an eine die Bauchdecken perforirende Wunde, welche den Entzündungserregern als Eingangspforte diente, ist ein äusserst seltenes Ereigniss; dahingegen wurde im Anschluss an eine subcutane Leberruptur[23, 39]) die Entwicklung von Leberabscessen mehrfach beobachtet; hier ist wohl anzunehmen, dass das zertrümmerte Gewebe auf dem Wege des Blutstromes oder durch Vermittlung der Gallengänge inficirt wurde. In seltenen Fällen trat ein Leberabscess auf, wenn Fremdkörper, sei es von aussen oder vom Magen oder vom Blinddarm aus in die Leber eingedrungen waren. So fand WATSON[60]) eine Nadel, BELFRAGE[6]) ein Strohhalmstück, WETTERGREEN[61]) eine Fischgräte im Leberabscess.

Die Bildung eines Leberabscesses durch Fortpflanzung einer eiterigen Entzündung benachbarter Organe (vermittels des Lymphstromes) auf die Leber wurde nur in vereinzelten Fällen beobachtet, und zwar bei Ulcus ventriculi, duodeni, bei Carcinoma ventriculi und bei Nierenabscess.

Durch Vermittlung der Gallengänge entstandene eiterige Hepatitiden[15, 21, 54, 63]) und Leberabscesse finden sich bei katarrhalischer oder eiteriger Cholangitis, sowie besonders bei Gallensteinen, während bei Parasiten die Gallengänge mit dem Blutstrome als Eintrittswege concurriren. So fand man Spulwürmer[9]), welche durch die Gallenwege in die Leber eingedrungen waren und einen Abscess verschuldeten. Wahrscheinlich auf demselben Wege dringen die Coccidien in's Lebergewebe ein. PODWYSSOZKI[45]), dem wir hierüber eingehende Untersuchungen verdanken, betont, dass die Coccidien sich besonders bei dem scheinbar idiopathischen und mit cirrhotischen Processen im Lebergewebe einhergehenden Leberabscess finden.

Gelegentlich kann auch ein Echinococcus[5]) zum Leberabscess führen, sei es indem sein Inhalt, sei es indem das umgebende Lebergewebe vereitert, wie wir einen Fall mit letalem Ausgang zu beobachten Gelegenheit hatten. Auch Aktinomyces, auf dem Wege des Blutstromes durch Embolie verschleppt oder von den Lungen her durch das Zwerchfell eingewandert, wurde bisweilen als Ursache beobachtet.

Alle diese Fälle aber sind verhältnissmässig selten. Die Mehrzahl der bei uns zur Beobachtung gelangenden Leberabscesse sind embolischen Ursprunges, d. h. die Entzündungserreger wurden von einem an irgend einer Körperstelle befindlichen Infectionsherde auf dem Wege des Blutstromes in die Leber verschwemmt.

Dreierlei sind nun die Wege, auf denen diese Embolie zustande kommen kann, nämlich auf dem der Vena portae, der Arteria und der Vena hepatica.

Der erste Weg, nämlich das Eindringen durch die Vena portae von deren Wurzeln her, ist recht häufig, z. B. bei Magendarmkatarrhen, Gastritis phlegmonosa, Typhus, Dysenterie (s. tropischer Leberabscess), Paratyphlitis, bei hochsitzenden Geschwüren und Carcinomen des Rectum, des weiteren bei Milz- und Pankreasabscessen.

Der zweite Weg, vermittels der Arteria hepatica, ist wohl der häufigste. Das Eindringen der Eitererreger bei putrider Bronchitis, Lungengangrän und ulceröser Endokarditis auf dem Wege der Arteria hepatica in die Leber ist an sich verständlich; viel discutirt wurde dagegen das Zustandekommen der bei Pyämie häufig zu beobachtenden Embolien, welche von Eiterungen in peripheren Körpertheilen stammten, d. h. die Frage: wie kommt der Embolus durch die Lungencapillaren in den grossen Kreislauf und warum bleibt er in den Lebercapillaren stecken?

Einmal nahm man an, dass zunächst ein embolischer Lungenabscess entstünde, der dann seinerseits die Leberembolie veranlasst; des weiteren wies VIRCHOW nach, dass bisweilen bei Pyämie unabhängig von dem primären Infectionsherde die Leberembolien von vereiterten Thromben der Beckenvenen (Plexus vesicalis) und des Mesenteriums stammen. Im Allgemeinen ist man jetzt aber der Ansicht, dass ein winziges Conglomerat von Bakterien oder einzelne einem Blutkörperchen anhaftende Bakterien die Lungencapillaren passiren können, dass diese dann jedoch in den Capillaren der Leber und Niere stecken bleiben, da diese Capillaren verengt sind infolge parenchymatöser Schwellung der Organe. Parenchymatös geschwellt aber sind die Organe, da es sich um fiebernde oder gar pyämische Patienten handelt.

In Parenthesi sei hier bemerkt, dass das früher viel betonte Auftreten von Leberabscessen bei eiternden Kopfverletzungen [4]) keinesfalls so häufig ist, dass ihnen eine besondere klinische Bedeutung zukäme. [33])

Bezüglich des dritten Weges, des Auftretens von Leberembolien aus der Vena cava her durch die Vena hepatica (»rückläufige Embolie« [24]), ist viel gestritten worden; die einen Autoren halten die Möglichkeit derartiger rückläufiger Embolien für ausgeschlossen, andere nehmen sie auf Grund experimenteller und klinischer Studien als vorliegend an. Jedenfalls aber wird diese Art der Embolie nur in seltenen Ausnahmsfällen eintreten können.

P a t h o l o g i s c h e A n a t o m i e. Die Histologie des Leberabscesses ist besonders durch VIRCHOW [57]), KLEBS [28]), KÖSTER [31]) und R. MAIER [40]) erforscht, von denen die ersteren beiden den Beginn des Processes in einer Schwellung und Trübung der Acini sehen, die letzteren jedoch in einer Rundzellenansammlung im interlobulären Bindegewebe. In beiden Fällen tritt dann secundär eine Erweichung der betroffenen Partien auf, welche sich im weiteren Verlauf auf das umliegende Gewebe fortsetzt. Der einmal entstandene Abscess vergrössert sich durch fortschreitende Einschmelzung des wandständigen Lebergewebes mehr und mehr. In manchen Fällen begrenzt sich später die Entzündung und der Abscess schliesst sich durch eine pyogene Membran ab, in anderen kommt es zu einer sogenannten sequestrirenden Eiterung, durch welche grössere oder kleinere Stücke des Lebergewebes nekrotisch abgestossen werden. Häufig brechen die Abscesse in der Nachbarschaft durch, sei es nach aussen oder in den Magen oder Darm, sei es in's Peritoneum, in's Nierenbecken, in die Pfortader, in die Vena cava, Pleura [58]), Pulmo oder in's Perikard. [13])

Die Grösse der Abscesse ist sehr variabel, in Ausnahmsfällen kann fast die ganze Leber in eine Abscesshöhle verwandelt sein. Fälle, in denen sich bis zu zwei Liter Eiter und darüber fanden, sind mehrfach beschrieben worden; zumal die tropischen Abscesse können eine derartige excessive Grösse erreichen.

Der in den grösseren Abscessen enthaltene Eiter ist meist rahmig, gelbweiss, selten bräunlich oder gar kaffeesatzartig. In einer geringen Zahl ist der Eiter fötid und in sehr seltenen Fällen findet sich Gasentwicklung in der Höhle, sei es durch Einwanderung von Fäulnissbakterien oder infolge von Communication mit der Lunge.

Bezüglich des Sitzes der Abscesse ist zu betonen, dass dieselben ganz überwiegend häufiger im rechten als im linken Lappen[23, 50, 59]) sich finden, sowie dass die convexe Fläche gegen die concave entschieden[12]) bevorzugt ist.

Die Zahl der im Einzelfalle auftretenden Leberabscesse betreffend ist der für die operative Therapie wichtige Satz zu betonen, dass die pyämisch metastatischen, sowie die im Gefolge von Cholecystitis und Cholangitis[15]) entstandenen Leberabscesse meist multipel auftreten, während die tropischen meist in der Einzahl sich finden.

Der Verlauf der Leberabscesse ist in erster Linie bedingt durch die Grundkrankheit; ein einheitliches Krankheitsbild ist nicht zu geben. Die grosse Mehrzahl, besonders die tropischen Abscesse haben einen protrahirten Verlauf; sie pflegen sich ohne auffällige Symptome zu entwickeln und monatelang latent zu verlaufen, um schliesslich acutere Erscheinungen hervorzurufen. Bisweilen aber führt der Leberabscess in kürzester Zeit zum Exitus, sei es unter den Erscheinungen allgemeiner Sepsis, sei es nach Durchbruch in die Nachbarschaft (Peritoneum, Pleura, Perikard[13]), Vena cava, Vena portae, rechtes Nierenbecken). Andererseits können derartige Durchbrüche, wenn sie in den Magen, Darm, Lungen oder gar direct nach aussen führen, eine spontane Ausbreitung im Gefolge haben.

Bei Stellung der Diagnose wird man sein Hauptaugenmerk zunächst auf voraufgegangene Dysenterie zu richten haben. Differentialdiagnostisch kämen in Betracht; Echinococcus, Carcinom, Lues der Leber; eiterige Cholangitis, Cholecystitis, Pylonephritis, Hydronephrose, Pankreatitis und Bauchdeckenabscesse. Wir haben einen Fall beobachtet, in welchem sich bei wochenlangem Verlauf, entsprechend der Vorderfläche der Leber, bis zur Höhe des Nabels ein die Bauchwand hervorwölbender durch Probepunction als solcher erwiesener Abscess entwickelt hatte. Erst nach der Operation stellte sich heraus, dass der Abscess aus einer Eitersenkung bestand, welche von der Innenfläche des cariösen Sternums ausgegangen und über der ganzen Vorderfläche der Leber abgekapselt war.

Bezüglich der einzelnen Symptome ist Folgendes hervorzuheben:

Fieber fehlt in den chronisch verlaufenden Fällen vollständig oder ist nur in geringem Masse vorhanden; bei den acuteren Formen findet sich dagegen meist hohes Fieber mit Schüttelfrösten von bisweilen vollkommen intermittirendem Typus (Fièvre intermittente hépatique Charcot), so dass die Krankheit mit einer Malaria verwechselt werden könnte. Das Allgemeinbefinden ist bei den acuteren Formen meist von vornherein beträchtlich gestört, bei den chronischen erst in späteren Stadien.

Icterus ist bei Leberabscess keineswegs constant vorhanden; die Haut zeigt vielmehr ein eigenthümlich fahlgelbes Aussehen, auch ist der Harn frei von Gallenbestandtheilen. Ausgesprochener Icterus tritt nur dann ein, wenn durch den Abscess ein grösserer Gallengang comprimirt wird. Ascites wurde nur in seltenen Fällen beobachtet, wohl als Folge von Druck des Abscesses auf den Pfortaderstamm. Die Milz ist nur ausnahmsweise geschwellt. Wichtig ist die Untersuchung des Stuhles auf Amöben und Coccidien. Die Leber selbst ist meist äusserst druckempfindlich. Spontane Schmerzen können bei kleineren, selbst zahlreichen Abscessen fehlen, während sie bei grossen Abscessen constant vorhanden sind. Oft strahlen die Schmerzen in die Nachbarschaft, besonders in die rechte Schulter aus und ist diese

Scalpulalgie häufig das erste Symptom eines sich entwickelnden Abscesses. Doch kommt sie auch bei Gallensteinen ohne jede Eiterung vor. Die Leber ist meist in toto vergrössert. In einzelnen Fällen lässt sich die Grössenzunahme von Tag zu Tag verfolgen; auch steigt im weiteren Verlauf die sich vergrössernde Leber meist in die Höhe, in die rechte Thoraxhälfte hinauf[33]) und bewirkt dann Dyspnoe und starken Hustenreiz. Bei Sitz des Abscesses im Lobus quadratus und Spigelii tritt quälender Singultus und Erbrechen auf. Bei oberflächlichem Sitz des Abscesses stellt sich eine Reflexcontractur des rechten Musculus rectus abdominis und damit eine charakteristische, nach rechts geknickte Haltung des Oberkörpers ein. Greift die Entzündung auf die Oberfläche der Leber über und tritt eine Perihepatitis ein, so ist bisweilen palpatorisch und auscultatorisch ein Reiben[8]) nachweisbar. Oberflächlich gelegene grössere Abscesse bilden eine sicht- und fühlbare flache oder halbkugelige Hervorwölbung, die bisweilen das Gefühl der Fluctuation giebt; auch in den unteren Intercostalräumen soll man bei Sitz des Abscesses in der Convexität der Leber zuweilen Fluctuation mit den abwechselnd drückenden Zeigefingern fühlen können.

Zur Sicherung der Diagnose wird die diagnostische Capillarpunction[51]) vielfach angewendet. Langenbuch hält dieselbe bei Leberabscessen für ungefährlich, wenn sie mittels Dieulafoy- oder Potain'schen Apparates unter fortwährender Saugwirkung des Apparates ausgeführt wird.

Therapie. Von den früher viel empfohlenen Mitteln, wie locale Blutentziehungen, Derivantien, Abführmittel, Brechmittel (!), ist wohl kein Einfluss auf die Hepatitis zu erwarten; am zweckmässigsten ist eine zunächst rein symptomatisch-expectative Behandlung. Man suche die Kräfte des Kranken zu erhalten durch gute, leichte Diät und lindere die Schmerzen durch Morphium, welches am zweckmässigsten subcutan gegeben wird. Das Morphium hat zugleich den grossen Vortheil, dass es durch Ruhigstellung des Darmes die Bildung von Adhäsionen begünstigt.

Die Indication zur Operation ist gegeben, sobald ein fluctuirender Tumor fühlbar ist, oder sobald durch Probepunction das Vorhandensein eines Abscesses sichergestellt ist.

Am einfachsten gestaltet sich die Operation, wenn nach vorgängiger Verlöthung der Peritonealblätter der Abscess bis unter die Haut vorgedrungen ist. Hier besteht das ganze Vorgehen in einer einfachen Incision; nur hüte man sich, den Eiter zu rasch abfliessen zu lassen, da hierdurch die peritonealen Adhäsionen gefährdet würden. Die Wundhöhle ist zum Schluss auf das Vorhandensein von Parasiten, Fremdkörpern, Lebersequestern zu untersuchen und sodann zu tamponiren oder zu drainiren.

Wie aber, wenn noch keine Verklebung des Leberperitoneums mit dem parietalen Blatte eingetreten ist? Da sind zunächst zu erwähnen die therapeutische Capillarpunction mittels Dieulafoy- oder Potain'schen Apparates, sowie die Punctionsdrainage, welche letztere besonders Renvers[48]) empfahl. Beide Methoden sind unsicher.

Von den Schnittmethoden[29, 30, 53]) ist der Rapidschnitt Little's, das heisst Eröffnung des Leberabscesses mit einem Messerzuge ohne Rücksichtnahme auf das Bestehen von Adhäsionen zu verwerfen und es kommen für den heutigen Chirurgen nur in Betracht die zweizeitige Schnittmethode, in gleicher Art, wie sie beim Leberechinococcus geübt wird[54]), sowie die einzeitige[58]) Normalschnittmethode, die in Eröffnung des Peritoneums, Fixation der Leber rings an die Peritonealwände und Ablassen des Eiters besteht. Langenbuch[33]) hält es für das Zweckentsprechendste, nach Eröffnung der Peritonealhöhle zunächst den Abscess durch Punction zu entleeren, dann die Leber in ihrer respiratorischen Mittelstellung an's Peritoneum parietale zu fixiren und zum Schluss den Abscess breit zu eröffnen

auszuräumen, eventuell auszuspülen und zu drainiren. Die von FONTAN[19]) empfohlene Ausschabung der Abscesshöhle hält er eher für schädlich denn für nützlich.

Zum Schluss sind noch die Operationen zu erwähnen, welche diejenigen Leberabscesse in Angriff nehmen, die hoch oben in der Leberkuppe liegen und die Intercostalräume vorwölben. Es sind dies LANNELONGUE'S[34]) partielle Rippenknorpel- und Rippenresection, welche beabsichtigt, den unteren Thoraxrand so nachgiebig zu machen, dass man ihn in die Höhe drängen und ohne Eröffnung der Pleura zu dem Abscess gelangen kann, sowie zweitens die perpleurale Operation, welche entweder einzeitig unter Vernähung der jeweils eröffneten Serosae[58]) oder mehrzeitig mittels jeweiliger Tamponade auszuführen ist.

Literatur: [1]) ADLER, 2 cases of hepatic abscess, operation, recovery. Lancet. 1896, pag. 30. — [2]) F. ARNAUD et L. D'ASTROS, La recherche des microbes dans les abscès du foie. Revue de méd. 1892, Nr. 4. — [3]) BALY, Lectures on Dysenterie. London med. Gaz. 1847. — [4]) BÄRENSPRUNG, Der Leberabscess nach Kopfverletzung. Dissert. Inaug. Berlin 1875. — [5]) BARGIONI, L'Union. 1865, Nr. 138. — [6]) BELFRAGE, Upsala Läkareforenings Forhandlingar. 1875, X. — [7]) L. E. BERTRAND, Relevé statistique des abscès du foie Revue de chir. 1890, Nr. 8. — [8]) L. E. BERTRAND, Frottement périhépatique et abscès de foie. Gaz. hebdom. de méd. et chir. 1890, Nr. 40. — [9]) G. BORGER, Ueber das Auswandern von Ascaris lumbricoides aus dem Darme p. p. Münchener med. Abhandl. 2. Reihe; Arbeiten aus der kön. Universität. Kinderklinik von H. RANKE. 1. Heft. — [10]) I. W. BRANNAN, Observations on a case of recurrence amoebic dysentery with successive large hepatic abscesses. New York med. Journ. 1893, Nr. 12. — [11]) BUDD, On diseases of the Liver. London 1845. — [12]) DE CASTRO, Des abscès du foie des pays chauds et de leur traitement chirurgicale. Paris 1870. — [13]) V. CHRISTIANSEN, To tilfaelde af lever absces med gjennembrud til perikardiet. Norsk Magazin f. Laegevidensk. 1890, Nr. 4. — [14]) CHVOSTEK, Suppurative Leberentzündung. Wiener Klinik. Mai-Juni 1881. — [15]) A. M. DANSAC, Lithiase biliaire. Angio-sholite suppurée et abscès miliaires disséminés du foie. Ictère infectieux et fièvre intermittens hépatique. Bull. de la soc. anat. de Paris. 1892, Nr. 15. — [16]) G. DOCK, The amoeba coli in dysentery and liver abscess, with a new case. Med. record. 1891, II, 1. — [17]) W. A. EDWARDS and I. S. WATERMANN, Hepatic abscess report of a case, with remarks upon de amoeba coli. Pacif. med. Journ. 1892, Nr. 3. — [18]) I. EICHBERG, Hepatic abscess and the amoeba coli. Med. News. 1891, II, 8. — [19]) FONTAN, Grand abscès du foie. Curetage Bactériologie. Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris. 1892, Nr. 8 u. 9. — [20]) I. FONTAN, Sur l'ouverture des grands abscès du foie. Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris. 1892, Nr. 12. — [21]) A. FRAENKEL, Ein Fall von Leberabscess im Gefolge von Cholethiasis. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 48. — [22]) R. I. GODLEE, Lectures on the surgical aspect of hepatic abscess. Brit. med. Journ. 1889, Nr. 1515. — [23]) HASPEL, Malad. d'Algérie. Paris 1852, II. — [24]) HEILER, Zur Lehre von den metastatischen Entzündungen in der Leber. Deutsches Arch. f. klin. Med. III, pag. 127. — [25]) V. HARLEY, Abscess of the liver treatment. Brit. med. Journ. 1889, Nr. 1508. — [26]) HIPPOKRATES. Aphorismen. V, pag. 58, VII, pag. 17. — [27]) KARTULIS, Centralbl. f. Bakteriol. 1891, IX, Nr. 11. — [28]) KLEBS, Handb. d. path. Anat. I. — [29]) W. KÖRTE, Ueber die chirurgische Behandlung des Leberabscesses. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 32. — [30]) KÖRTE, Chirurgie der Leber. EULENBURG's Encycl. Jahrb. II. — [31]) KÖSTER, Untersuchungen über Entzündung und Eiterung in der Leber. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1868, Nr. 2. — [32]) KRUSE und PASQUALE, Untersuchungen über Dysenterie und Leberabscess. Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskrankheiten. 1894, XVI, pag. 1. — [33]) LANGENBUCH, Chirurgie der Leber und Gallenblase. Deutsche Chirurgie. 45. Lfg. (giebt ein eingehendes Literaturverzeichniss). — [34]) LANNELONGUE, Bull. méd. 1887, pag. 458. — [35]) V. LEBLOND, Diagnostik et traitement des abscès du foie. Paris, Baillère, 1893. — [36]) v. LINGEN, Zur Casuistik des Leberabscesses. St. Petersburger med. Wochenschr. 1894, Nr. 27. — [37]) LÖSCH, VIRCHOW's Archiv. 1875, LXV. — [38]) LOISON et ARNAUD, Contribution à l'étude pathogénique des abscès tropicaux du foie. Revue de méd. 1892, Nr. 11. — [39]) MACLEAN, Suppurative inflammation of the liver. REYNOLD's System of med. III. — [40]) R. MAIER, Arch. d. Heilkunde. VIII, pag. 25. — [41]) MORCHEAD, Clinical researches on diseases of India. London 1856. — [42]) D. NASSE, Ueber einen Amöbenbefund bei Leberabscessen, Dysenterie und Nosokomialgangrän. LANGENBECK's Archiv. XL, 3. Heft, pag. 1. — [43]) W. OSLER, Ueber die in Dysenterie und dysenterischen Leberabscess vorhandene Amöben. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde. VII, pag. 23. — [44]) PEL, Ueber die Diagnose der Leberabscesse. Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 34. — [45]) PODWYSSOZKI, Centralbl. f. Bakteriol. 1892, Nr. 2 u. Centralbl. f klin. Med. 1890, Nr. 48. — [46]) POTIER, Un cas d'infection généralisée et d'abscès du foie par le pneumobacille de Friedländer. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 1892, Nr. 20. — [47]) RENNIE, Case of large hepatic abscess new use for the aspirator recovery. Brit. med. Journ. 11. Januar 1896. pag. 83. — [48]) RENVERS, Beitrag zur Behandlung der Leberabscesse mittels Punctionsdrainage.

Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 8. — [49]) Romberg, Beobachtungen über Leberabscess bei Typhus abdominalis. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 9. — [50]) Rouis, Recherches sur les suppurations endémiques du foie. Paris 1851 (1863). — [51]) Sachs, Ueber die Hepatitis der heissen Länder. Langenbeck's Archiv. 1876, XIX, pag. 235. — [52]) Schmidtmann, Hölscher's Hannov. Annal. II, 3. Heft. — [53]) S. Schweiger, Ueber eine weitere Reihe von Leberabscessen. Wiener med. Presse. 1895, Nr. 47 und 48. — [54]) Sonnenburg, Centralbl. f. Chir. 1895, pag. 27. — [55]) Stumpf, Der Leberabscess. Allg. med. Central-Ztg. 1892. — [56]) Thierfelder, Suppurative Leberentzündung. v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Therap. 1878, VIII, pag. 1. — [57]) Virchow, Ueber parenchymatöse Entzündung. Arch. f. path. Anat. IV, pag. 132. — [58]) Vosswinkel, Centralbl. f. Chir. 1895, pag. 26. — [59]) Waring, An inquiry into the statistics and pathology of some points connected with abscess in the liver. Trevandrum 1854. — [60]) Watson, Lancet. October 1868. — [61]) Wettergreen, Hygiea. Svensk. lik. Forhandlingar. 1880, pag. 37. — [62]) G. Zancarol, Traitement chirurgical des abscès du foie de pays chauds. Paris, Steinheil, 1893. — [63]) Festschrift für Benno Schmidt. Jena 1896.

Aufrecht u. Habs.

Leberatrophie, acute gelbe.* Eine genaue Schilderung dieses Leidens, welche auch jetzt noch fast wörtlich zutreffend, wenn auch nicht erschöpfend ist, hat zuerst Rokitansky gegeben. Er sagt: »Die acute Leberatrophie ist charakterisirt durch gesättigt gelbe Färbung, Tränkung des ganzen Gewebes mit Galle, ungemeine Erschlaffung (Collapsus) und Matschsein, Verlust des körnigen Gefüges, durch den hohen sehr rasch zustande kommenden Grad von Volumsabnahme, die sich infolge der vorwaltenden Abnahme des Dickendurchmessers mit Plattwerden der Leber combinirt. Die Krankheit erscheint in früheren Lebensperioden, d. i. der reiferen Jugend und den Blüthejahren, ist ausgezeichnet im Leben durch acuten Verlauf, äusserste Schmerzhaftigkeit der Leber, nervöse Zufälle, Gelbsucht und den endlichen tödtlichen Ausgang unter Fieber mit den Erscheinungen von Entmischung der Blutmasse, Irritation des Gehirns und seiner Häute, hydrocephalischer Erweichung des ersteren; von Exsudations- und Schmelzungsprocessen überhaupt und besonders auf Schleimhäuten, Pneumonie u. s. w.«

Unter Bezugnahme auf diese Definition bringt Budd eine grössere Casuistik hierhergehöriger Fälle und betont vor Allem, dass bei dieser Krankheitsform der Umfang der Leber fast immer verkleinert ist, während für die meisten anderen von Gelbsucht begleiteten Krankheiten das Gegentheil gilt (pag. 421).

In übersichtlicherer Weise schildert Frerichs das Krankheitsbild: »Die Vorläufer bieten nichts Charakteristisches, sie gleichen gewöhnlich den Erscheinungen eines acuten Gastrointerokatarrhs. Die Kranken werden verstimmt, klagen über Mattigkeit, Cephalaea, ihre Zunge belegt sich, der Stuhl wird unregelmässig, bald reichlich, bald retardirt, der Leib empfindlich, der Puls nimmt an Frequenz zu etc. Zu diesen Störungen gesellt sich früher oder später, mitunter erst nach mehreren Wochen, eine leichte ikterische Färbung der Haut hinzu. Die Gelbsucht kann 8 bis 14 Tage und noch länger als einfacher Icterus bestehen, ehe die localen Veränderungen der Leber und Milz, die Blutungen und die schweren Störungen der Nerventhätigkeit bemerkt werden, welche den Process charakterisiren. Ebenso häufig jedoch folgen dieselben dem Sichtbarwerden der gelben Farbe auf dem Fusse nach, treten fast gleichzeitig mit dieser zu Tage. — Der Vorgang selbst verläuft mehr oder minder stürmisch, in heftigen Fällen ist die Scene nach 12 bis 24 Stunden beendet, in anderen nach 2 bis 5 Tagen, kaum jemals überdauert die Krankheit eine Woche.«

Liebermeister (pag. 260) sagt: »Die anatomische Grundlage der Krankheit besteht in einer Degeneration der Leberzellen, die wiederum, je nach dem Stadium der Krankheit, verschiedene, aber im Allgemeinen sehr bestimmte Veränderungen des Volumens, der Form, der Consistenz, der Färbung, des Blutgehaltes der Leber zur Folge hat. Mit diesen Veränderungen

* Die Literaturangaben befinden sich am Schlusse des Artikels Lebercirrhose.

der Leber sind constant verbunden analoge Veränderungen in den Nieren und vielleicht auch in allen, jedenfalls in vielen Fällen, der Musculatur des Herzens. Als weitere charakteristische Eigenthümlichkeiten finden wir Merkmale einer Aufhebung oder hochgradigen Verminderung der Gallensecretion, Icterus, Auftreten abnormer Zersetzungsproducte der Proteinsubstanzen, cholämische Nervenstörungen, hämorrhagische Diathese, Schmerzen in der Lebergegend und Erbrechen.«

Bezüglich der Entstehung der acuten Leberatrophie, welche vorläufig wesentlich auf Grund der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Leber zu definiren ist, muss eine Reihe von sehr verschiedenartigen Ursachen in Betracht gezogen werden. ROKITANSKY'S Anschauung, dass die Krankheit aus einem Ueberfluss an Elementen der Galle im Pfortaderblute hervorgehe, dass diese Elemente in die eigentliche Drüsensubstanz hinein sich ausscheiden und letztere zum Schmelzen bringen, so dass sie in der Gallen-Colliquation untergehen, ist nicht mehr in Erörterung zu ziehen. Ebenso wenig haltbar ist die Ansicht HENOCH'S von einer übermässigen Gallensecretion, welche die Blutgefässe comprimirt und die Ernährung der Leberzellen stört, oder diejenige BUHL'S [27]), welcher die Krankheit aus einer Fettentartung der Epithelien in den Anfängen der Gallencanäle mit nachträglicher Verstopfung derselben hervorgehen lässt. Die Annahme von v. DUSCH, dass die Krankheit auf einer Lähmung der Gallenwege und Lymphgefässe beruht, ist schon von FRERICHS widerlegt worden. Er erklärt, dass diese Annahme rein hypothetisch sei und auch die Stauung der Galle nicht genügend erklärt, weil die Anfänge der Gallengänge keine Muskelfasern besitzen und die Resorption vorzugsweise von den Blutgefässen vermittelt wird. Aber selbst wenn man annehme, dass eine Gallenstase der Atrophie vorausginge, so könne dieselbe den raschen Schwund des Leberparenchyms doch nicht erklären, weil bei Verschliessung des Ductus choledochus nicht selten die Lebergänge viele Monate hindurch ausgedehnt und mit Galle überfüllt, die Zellen mit Secret durchtränkt sind, ohne dass dadurch ein der acuten Atrophie ähnlicher Zustand herbeigeführt würde. Die Experimente, durch welche v. DUSCH den Beweis zu liefern gesucht habe, dass Galle die Leberzellen auflöse, seien demnach für die Theorie der Krankheit von zweifelhaftem Werth; überdies hätten bei einer Wiederholung dieser Versuche die Zellen Tage lang in Galle gelegen, ohne aufgelöst zu werden.

Als Folge einer diffusen Entzündung der Leber wurde die acute Atrophie schon von BRIGHT angesehen. BAMBERGER ist im Anschluss an WEDL der Meinung, dass das Wesen der Krankheit in einem sehr rapid verlaufenden Entzündungsprocesse begründet ist. Da man die Zerstörung der Lebersubstanz wohl nothwendig von anatomischer Seite als eine entzündliche gelten lassen müsse, so erscheine es auch am besten, »das Kind gleich beim rechten Namen zu nennen und die Affection geradezu als eine acute parenchymatöse Entzündung zu bezeichnen«. Dieser Ansicht schliessen sich auch LIEBERMEISTER, FÖRSTER u. A. an.

Auf einen anderen Gesichtspunkt für die Beurtheilung des Wesens der Krankheit hat schon BUDD die Aufmerksamkeit gelenkt. Er sagt: »Zuweilen mag wohl auch ein eigenthümliches Gift der Krankheit zu Grunde liegen; wenigstens lassen sich diejenigen Fälle, wo die Gelbsucht gleichzeitig mehrere Matrosen eines Schiffes oder in kurzen Zwischenräumen verschiedene Mitglieder einer Familie befiel, schwerlich auf eine andere Weise deuten. Auch wird die Ansicht, dass der Icterus in solchen Fällen die Wirkung eines Giftes ist, noch durch den Umstand unterstützt, dass er sich auch zu anderen Krankheiten, die offenbar von einer Blutvergiftung abhängen (zweimal im Laufe einer Phlebitis), hinzugesellt hatte« (pag. 234).

Eine grössere Zahl von Beobachtungen über das gehäufte Vorkommen dieser Krankheit hat LIEBERMEISTER (78, pag. 286) zusammengestellt und die Aehnlichkeit, beziehungsweise Uebereinstimmung derselben mit dem Gelbfieber hervorgehoben. — BUHL [26]) hat neben dem Vorhandensein einer mechanischen Ursache für die Stauung der Galle, welche durch den die Anfänge der Gallengänge verstopfenden Detritus der Leberzellen gegeben sei, angenommen, dass die acute Leberatrophie Theilerscheinung eines Allgemeinprocesses, einer primären allgemeinen Infectionskrankheit ist, von welcher die Leber zwar mehr als andere Organe berührt wird, bei welcher jedoch neben der Leber auch die Nieren, die Lungen, das Herz befallen werden. Auch die Milz verhalte sich wie bei Infectionskrankheiten. An anderer Stelle [27]) erklärt er: »Ich hege somit die Ueberzeugung, dass jede mit beträchtlicher Abschwächung der Herzkraft, rascher Verminderung des peripherischen Stoffwechsels und mit Aufzehrung der Blutmasse verknüpfte Krankheit den gleichen Einfluss auf die vorerst gesunde und noch leichter auf die krank angetroffene Leber auszuüben und, wenn nicht vollendete gelbe Atrophie, so doch die Anfänge derselben zu erzeugen im Stande ist. Der Icterus der Schwangeren, die biliöse Pneumonie, die gelbliche Hautfarbe bei verbreiteter Atheromatose der Arterien, welche häufig genug mit Fettherz verbunden ist, sind alsdann keine auffallenden Erscheinungen mehr. Es dürfte dann die Bezeichnung »typhöser Icterus« um so eher und ausschliessend passen, wenn eine zugrunde liegende specifische Erkrankung (Typhus, Pyämie, Pneumonie etc.) nicht zu ermitteln ist.«

GERHARDT vertritt die Ansicht, dass die meisten acuten gelben Leberatrophien abhängig sind von acutester septischer Infection, namentlich herrührend von abgestorbenen Früchten im Uterus (pag. 107). Er fügt aber hinzu: »Wenn man den fettigen Zerfall der Leberzellen und das Schwinden der Leberdämpfung, das davon abhängt, zum Massstabe nehmen und darauf eine Krankheitseinheit: acute gelbe Leberatrophie, gründen will, so bilden die Fälle katarrhalischer Gelbsucht, selbst alle sonstigen Fälle von Icterus, bei denen Gallensäurenanhäufung jene fettige Entartung der Leber, des Herzens und der Niere, sowie die acute hämorrhagische Diathese bewirkt, nur einen kleinen Theil des dahingehörigen Materials.«

Alle diese Ansichten laufen also wesentlich darauf hinaus, dass Gifte, welche eventuell als das Product von Bakterien anzusehen wären, entweder direct oder durch Vermittlung voraufgehender Allgemeinkrankheiten eingewirkt haben. Zu letzteren Krankheiten wären zu rechnen: die Pyämie (LIEBERMEISTER), die Osteomyelitis (MEDER), der Typhus (BUHL), das Puerperalfieber (BAMBERGER, BUHL [27]), [pag. 244], LIEBERMEISTER. [78]) MEDER führt auch die Literatur solcher Fälle an, wo acute Leberatrophie im Anschluss an Syphilis, Diphtheritis, Erysipelas beobachtet worden ist. SENATOR berichtet über einen im Gefolge von Syphilis aufgetretenen Fall von acuter Leberatrophie, in welchem Heilung erfolgte.

Als disponirendes Moment zur Erkrankung an Icterus gravis mit tödtlichem Ausgange sind die Schwangerschaft und das Wochenbett anzusehen (BAMBERGER, LIEBERMEISTER). Eine besondere Disposition zur acuten Leberatrophie in anatomischem Sinne geben auch manche schon vorhandene Leberkrankheiten, insbesondere Gallenstauung durch langdauernden Verschluss der Gallengänge, Lebercirrhose (THIERFELDER [113]) [pag. 217]), hauptsächlich aber die hypertrophische Form derselben.

Diese Beobachtungen sind an und für sich schon geeignet eine einheitliche ätiologische Auffassung zu erschweren. Hierzu kommt noch die zweifellose Thatsache, dass die anatomischen Veränderungen und die wesentlichsten klinischen Erscheinungen, welche unter den erwähnten Bedingungen auftreten, mit denjenigen übereinstimmen, welche infolge von acuter

Phosphorvergiftung auftreten. Diese Uebereinstimmung hat sogar WAGNER veranlasst[116]), die Vermuthung auszusprechen, dass die drei Fälle von ROKITANSKY und die drei Fälle von WUNDERLICH, welche zum Icterus gravis gerechnet werden, wahrscheinlich gleichfalls Phosphorvergiftungen waren. — Auch HENOCH meint, dass ein Theil jener tödtlichen Fälle, welche unter dem Namen acuter Leberatrophie, Steatose der Leber, Icterus gravis beschrieben wurden, eigentlich zur acuten Phosphorvergiftung gehören mögen. Damit aber ist von keiner Seite der Thatsache widersprochen, dass acute Phosphorvergiftungen ganz übereinstimmende anatomische Veränderungen herbeiführen. Auch Alkohol in concentrirter Form und grosser Quantität kann zu der gleichen Lebererkrankung führen (LEUDET, LIEBERMEISTER 78, pag. 278). STADELMAN (pag. 274) rechnet auch die Folgen der Vergiftung mit Toluylendiamin hierher; nur sei die Einwirkung des Giftes milder als diejenige des Phosphors. Man könne demnach eine aufsteigende Reihe von Toluylendiamin, Phosphor und dem Gifte bei der acuten gelben Leberatrophie annehmen.

Unter solchen Verhältnissen hat die Statistik, welche THIERFELDER giebt, einen sehr bedingten Werth. Nur die Thatsache verdient besondere Erwähnung, dass von MERKEL eine acute Leberatrophie bei einem sechsjährigen Knaben, von REHN und PERLS bei einem $2^1/_4$ Jahre alten Kinde, von mir bei einem neugeborenen Kinde im Anschluss an Sclerema neonatorum beobachtet worden ist.

Ueber das anatomische Verhalten der Leber sagt LIEBERMEISTER: Das grösste Hinderniss für eine übersichtliche Auffassung der in Betracht kommenden Fälle bildete bisher der Umstand, dass man den Begriff der Atrophie der Leber in die anatomische Bezeichnung aufgenommen hatte und dass man die Verminderung des Volums der Leber als besonders charakteristisch betrachtete. Seitdem man erkannt hat, dass das Hauptgewicht auf die histologischen Veränderungen zu legen ist. müssen nothwendig Fälle, in welchen die Leberzellen in gleicher Weise degenerirt oder vollständig zerstört sind, als anatomisch gleichartige betrachtet werden, auch wenn in dem einen Falle die Leber grösser ist als in dem anderen. Selbst die ersten Begründer der Lehre von der acuten gelben Leberatrophie konnten sich der Einsicht nicht verschliessen, dass viele andere Verhältnisse von weit grösserer Bedeutung seien als das Volumen der Leber. Demgemäss hat selbst HORACZEK Fälle zur acuten gelben Leberatrophie gerechnet, in welchen die Volumsverminderung fehlte. Und in der That sprechen entscheidende Umstände zu Gunsten der Annahme, dass wenigstens sehr häufig der Atrophie des Organs eine Vergrösserung desselben vorhergeht. Bei den zwei von ihm beschriebenen Fällen, in welchen freilich das Gesammtvolumen der Leber bereits eine Verminderung erlitten hatte, sei an denjenigen Zellen, welche noch nicht zerstört waren, eine Vergrösserung zu erkennen gewesen; wäre im Beginn des Processes eine solche Vergrösserung bei allen einzelnen Leberzellen vorhanden, so würde schon daraus auf eine Vermehrung des Gesammtvolums zu schliessen sein. Aber es giebt auch einzelne Fälle, bei welchen auf directem Wege in der ersten Zeit der Erkrankung eine Vergrösserung der Leber nachgewiesen und die später eintretende beträchtliche Verkleinerung verfolgt werden konnte. Hierher gehören Fälle von BAMBERGER, FRERICHS, MANN, MERBRACH, METTENHEIMER, SANDER (pag. 228).

Diese Beurtheilung des Sachverhaltes ist sicherlich richtig. Vorläufig aber dürfte es, um einen einheitlichen Ausgangspunkt zu wählen, in anatomischer Beziehung zweckmässig sein, mehr die Ergebnisse der Untersuchungen von Endstadien der Krankheit in Betracht zu ziehen.

Die Leber ist im Endstadium in allen ihren Durchmessern verkleinert. Ganz besonders betrifft die Verkleinerung den Dickendurch-

messer; das Organ ist auffallend platt. Die Oberfläche ist bisweilen leicht gerunzelt; die Consistenz eine schlaffe. Auf der Oberfläche und dem Durchschnitt ist das Organ bisweilen von ganz gleichmässig gelbem Aussehen, häufig aber finden sich unregelmässig begrenzte, sehr verschieden grosse Inseln von mehr rothem Aussehen.

Diese rothe Färbung erklärt FRERICHS als Folge einer Hyperämie des Gewebes, in welchem sich auch Extravasate oder Ueberreste derselben in Form von Hämatoidinkrystallen finden. Es handelt sich also hier um ein frühes Stadium. Dagegen erklärt ZENKER, dass die rothe Substanz das am weitesten vorgeschrittene Stadium, den höchsten Grad der Atrophie repräsentirt. Das Zusammenvorkommen beider Substanzen sei keineswegs ein ausnahmsweises, sondern ein sehr häufiges und die rothe Substanz gehöre ganz wesentlich zur Entwerfung eines vollständigen Bildes der Krankheit.

Allem Anschein nach liegt von Seiten ZENKER's bezüglich der Färbung des Organs kein principieller Widerspruch, sondern nur das Ergebniss der Untersuchung späterer Stadien vor, in welchen gegenüber der gelben Substanz mit ihren mehr oder weniger hochgradig zerfallenen Leberzellen das blasse, theils ganz homogene, theils mehr oder weniger streifige, hie und da auch deutlich faserige, ganz oder doch fast ganz kernlose Grundgewebe ein mehr röthliches Aussehen zeigt.

WALDEYER fand in seinem Falle von Leberatrophie inmitten der gleichförmig läppchenlosen Lebersubstanz, welche eine gelbröthliche Färbung mit einem starken Stich in's Graue hatte, einzelne tief gelbroth und orange gefärbte Herde etwas vorquellend und von wechselnder Grösse (linsen- bis groschengross), die mitunter wie dentritisch vertheilte Blätter den Aesten eines kleinen Pfortaderstammes aufsassen. Diese Herde bestanden aus wohlerhaltenen Gruppen grosser scharfumrandeter Leberläppchen, deren Peripherie in breiter Zone gesättigt gelb erschien, während die Mitte oft eine dunkelrothe Färbung hatte. Mehr nach dem stumpfen Rande und nach der Mitte des rechten Lappens hin nahmen diese Stellen an Umfang zu und bildeten an der dicksten Partie des letzteren einen fast faustgrossen Herd des in dieser Weise conservirten und gezeichneten Leberparenchyms. Ausserdem fanden sich durch den atrophirten Theil der Leber zerstreut ganz kleine, punktförmige, hie und da kaum linsengrosse, etwas diffus verschwimmende, jedoch sehr deutlich hervortretende blauschwarze Flecke, die embolischen Pigmentherden nicht unähnlich erschienen. Gleiche Stellen fanden sich auch im Magen und Pankreas.

KLEBS vertritt die Ansicht, dass es zwei besondere Formen von acuter Atrophie gebe, eine rothe und gelbe. Dagegen tritt ZENKER [125]) für die Identität von rother und gelber Atrophie ein. Er habe erstere nie ohne die letztere gefunden.

Diese Angabe aber beweist keineswegs, dass eine ausschliessliche rothe Atrophie nicht vorkommt. So wenig eine Trennung von rother und gelber Atrophie zulässig sein dürfte, so sicher ist es doch, dass bei sehr rapidem Verlauf, wie in dem von mir beschriebenen Falle von acuter Leberatrophie bei Sclerema neonatorum [9]), eine rein rothe Leberatrophie vorkommt, ebenso wie eine solche durch grosse Phosphordosen herbeigeführt werden kann. Das rothe Aussehen der Leber ist in solchen Fällen ausschliesslich bedingt durch hochgradige diffuse Hämorrhagien in das ganze Lebergewebe.

Als das wesentlichste Kriterium der acuten Leberatrophie ist die Erkrankung der Leberzellen anzusehen, welche zum Untergange wenigstens eines sehr beträchtlichen Theiles derselben führt. Diese Veränderung ist bei der mikroskopischen Untersuchung

eine so augenfällige, dass schon die ersten Schilderungen der Krankheit darauf fussen. Vor Allem fiel die körnige Trübung und die Bildung verschieden grosser Fetttropfen innerhalb der Leberzellen in's Auge. Hierzu kommt der Befund von reichlichen Pigmentschollen, welche zwischen den Leberzellen liegen. Ferner fand FRERICHS zuerst Leucin und Tyrosin in der Leber, ein Befund, welcher auch von LIEBERMEISTER und KLEBS bestätigt wurde. Endlich kommt es zum Untergang der Leberzellen in Form eines körnigen Detritus. Vielfach aber wird auch der Fortbestand der Zellform bei Schwund des Zellkerns constatirt. (LIEBERMEISTER, RIESS, v. HAREN-NOMAN.)

Bezüglich dieses Punktes dürften wohl auch die Ergebnisse, welche ZIEGLER und OBOLONSKY bei ihren Phosphorversuchen erhielten, heranzuziehen und zu verwerthen sein. Sie sagen: Bei Kaninchen stellen sich schon frühzeitig neben der Verfettung auch noch andere Veränderungen an den Leberzellen ein, namentlich Zerfall und Schwund einzelner Kerne, wobei nicht selten Zerstörung des Kernchromatins im Protoprasma in Form kleiner Kügelchen auftritt. Zuweilen findet man auch Kerne, deren Membran noch erhalten ist, die sich aber nicht mehr färben, während im Protoplasma mit Saffranin intensiv sich färbende Körner vorhanden sind. Ab und zu findet man auch Leberzellenkerne, die geschrumpft erscheinen, in einzelnen Fällen kommen auch abnorm grosse hydropische Kerne vor. Bei Hunden zeigt die Mehrzahl der fettfreien Leberzellen eine exquisite vacuoläre Degeneration, ist also von hellen Lücken durchsetzt, während das Protoplasma auf einzelne Fäden und Stränge reducirt ist, welche theils vom Kern nach der Peripherie hin ausstrahlen, theils auch der Zellmembran angelagert sind oder sich untereinander zu einem Netz verbinden. Da diese Veränderungen sowohl nach Fixirung der Gewebsstücke in FLEMMING'schem Säuregemisch als auch nach Härtung in MÜLLER'scher Flüssigkeit besteht, ist sie zweifellos der Ausdruck einer Zelldegeneration, welche man wohl am ehesten als einen hydropischen Zustand, verbunden mit einer Verminderung der protoplasmatischen Bestandtheile der Zelle ansehen kann.

Ausserdem fand KLEBS[68]) (pag. 365) bei acuter Leberatrophie in verschieden weiten Hohlräumen des Grundgewebes entweder gelbe pigmentirte kleine Zellen oder ungewöhnlich grosse von netzartigem Bau mit grossem, tief gefärbtem Kern, die er als Korbzellen bezeichnet. Seiner Ansicht nach handelt es sich um eine sehr weitgehende Regeneration der Leberzellen, die zuerst die Gestalt der Korbzellen annehmen.

Der Erwähnung werth ist auch, dass DINKLER bei acuter Leberatrophie einen hellen Hof am Kern gesehen hat.

Ueber den Zusammenhang der verschiedenen Veränderungen der Leberzellen haben sich nur ZENKER und ACKERMANN geäussert. Ersterer nimmt an, dass die fettige Degeneration der Atrophie vorausgeht, während letzterer die fettige Metamorphose nicht als wesentliches Glied des Processes ansieht.

Der hier gegebenen Uebersicht über die verschiedenen Anschauungen darf wohl der Versuch einer eigenen einheitlichen Deutung der pathologischen Vorgänge an der Leberzelle bei der acuten Leberatrophie folgen, welche sich auf die Beobachtung beim Menschen und auf eine grössere Zahl von Experimenten stützt, bei welchen die subcutane Application von Phosphor an Kaninchen vorgenommen wurde.

Es kann nach den bisher mitgetheilten Beobachtungen kaum einem Zweifel unterliegen, dass im Beginn des Processes eine Schwellung der Leber vorhanden ist. Dieselbe braucht nicht hochgradig zu sein. Darum ist ein Uebersehen dieses Anfangsstadiums um so leichter möglich, weil der Beginn der Krankheit fast nie ein ganz charakteristischer ist und sehr häufig nur die Fortsetzung einer schon vorhandenen

Allgemeinkrankheit, besonders des Puerperalfiebers oder einer Erkrankung der Leber selbst, insbesondere der verschiedenen Formen von hypertrophischer Lebercirrhose ist.

Bei der mikroskopischen Untersuchung lassen sich an den Leberzellen folgende Veränderungen constatiren: 1. Umwandlung der äussersten Kernpartie in eine helle Schale, wie dies auch von DINKLER erwähnt ist. 2. Zertrümmerung des Kerns in ein Häufchen von Körnern, worauf ZIEGLER und OBOLOWSKY auf Grund ihrer Phosphorversuche hingewiesen haben. Ich selbst habe das Gleiche bei acuter Leberatrophie beobachtet. 3. Totaler Schwund des Kerns, so dass nur die amorph aussehende Zelle zurückbleibt. 4. Fettbildung in der Zelle bei erhaltenem Kern. 5. Vacuoläre Degeneration der Zelle bei erhaltenem Kern (ZIEGLER und OBOLOWSKY). Hierher dürften auch die von KLEBS erwähnten Korbzellen zu rechnen sein. Es lässt sich wohl kaum begründen, dass dieselben etwas mit regenerativen Vorgängen zu thun haben. Ich habe solche Korbzellen, welche mit der von KLEBS gegebenen Abbildung (68, pag. 365) vollkommen übereinstimmen, in der Leber einer an puerperaler Eklampsie Gestorbenen gesehen. 6. Totale hyaline Degeneration der Zelle bei erhaltenem Kern. Solche Zellen machen in der That den Eindruck, als ob von der ganzen Zelle nur eine leere Hülse mit hellem blassen Inhalt und Kern übrig geblieben wäre. Nach meinen Beobachtungen muss diese hyaline Degeneration als ein sehr wichtiges Kriterium der acuten Leberatrophie angesehen werden, zumal wenn dieselbe in ganz gleichmässiger Weise den ganzen peripherischen Abschnitt des Leberacinus befallen hat. In zweien meiner Beobachtungen war der Durchmesser der in dieser Weise veränderten peripherischen Partie des Leberacinus so gross wie der Durchmesser des centralen, aus weniger oder gar nicht veränderten Zellen bestehenden Abschnittes. Es lässt sich daraus leicht ermessen, welch' enorme Ausdehnung dieser Process haben musste. Es gelang mir, ganz übereinstimmende Veränderungen durch Anwendung grosser Phosphordosen bei Kaninchen hervorzurufen. In einem dieser Fälle waren die gesammten Leberzellen, also auch die centralen Abschnitte der Acini dieser hyalinen Degeneration anheimgefallen. Freilich gelang mir der sichere Nachweis dieser Veränderung erst bei der weiter unten (pag. 325) näher erläuterten Anwendung des BIONDI-HEIDENHAIN'schen Dreifarbengemisches. Beim Gebrauch anderer Farbstoffe treten die Grenzen der hyalin degenerirten Zellen nicht genügend deutlich hervor. Man erhält dann mehr den Eindruck, als ob eine hochgradige interstitielle Entzündung erfolgt sei. Eine solche interstitielle Entzündung aber kommt bei acuter Leberatrophie nicht vor.

Der Versuch, diese Befunde an der Leberzelle in Zusammenhang zu bringen, muss sich auf die Grundlage stützen, dass die Erkrankung von vornherein die Leberzellen selbst betrifft, dass wir es bei der acuten Leberatrophie mit einer primären parenchymatösen Entzündung zu thun haben. Unter dieser Bedingung lassen sich mit Zuhilfenahme von Experimenten mit Phosphor folgende Erläuterungen geben: Das Auftreten der geschilderten anatomischen Veränderungen ist einerseits von der Acuität des Processes, beziehungsweise von der Grösse der Phosphorgabe, andererseits von der Widerstandsfähigkeit des Organismus, beziehungsweise der Jugendlichkeit des Versuchsthieres abhängig. — Bei schweren, rasch verlaufenden Fällen, wie in dem von mir beschriebenen Falle von acuter Leberatrophie bei Sclerema neonatorum, kommt es zu ausgedehnter Coagulationsnekrose der Leberzellen, wahrscheinlich nur auf dem Wege der Kernfragmentation. Es bleiben dann nur amorphe Zellformen zurück. — Bei minder schweren Fällen und etwas längerer Dauer der Krankheit kommt es zur Bildung einer hellen Schale am Kern. Mit oder ohne dieser zeigt

eine so augenfällige, dass schon die ersten Schilderu
darauf fussen. Vor Allem fiel die körnige Trübung u
schieden grosser Fetttropfen innerhalb der Leberzelle
kommt der Befund von reichlichen Pigmentschollen.
Leberzellen liegen. Ferner fand FRERICHS zuerst Leu
Leber, ein Befund, welcher auch von LIEBERMEISTE
wurde. Endlich kommt es zum Untergang der Leb
körnigen Detritus. Vielfach aber wird auch der F
bei Schwund des Zellkerns constatirt. (LIEBERMEI
NOMAN.)

Bezüglich dieses Punktes dürften wohl auch
ZIEGLER und OBOLONSKY bei ihren Phosphorversu
ziehen und zu verwerthen sein. Sie sagen: Bei Ka
frühzeitig neben der Verfettung auch noch ande
Leberzellen ein, namentlich Zerfall und Schwun
nicht selten Zerstörung des Kernchromatins im Pr
Kügelchen auftritt. Zuweilen findet man auch K
erhalten ist, die sich aber nicht mehr färben, w
Saffranin intensiv sich färbende Körner vorhand
man auch Leberzellenkerne, die geschrumpft ers
kommen auch abnorm grosse hydropische Kern
Mehrzahl der fettfreien Leberzellen eine exqui
ist also von hellen Lücken durchsetzt, währe
zelne Fäden und Stränge reducirt ist, welc
Peripherie hin ausstrahlen, theils auch der Zel
sich untereinander zu einem Netz verbinden.
wohl nach Fixirung der Gewebsstücke in FL
auch nach Härtung in MÜLLER'scher Flüssig
der Ausdruck einer Zelldegeneration, welche
hydropischen Zustand, verbunden mit ein
matischen Bestandtheile der Zelle ansehen

Ausserdem fand KLEBS [68]) (pag. 365)
schieden weiten Hohlräumen des Grundgev
kleine Zellen oder ungewöhnlich grosse v
tief gefärbtem Kern, die er als Korbzelle
handelt es sich um eine sehr weitgeh
die zuerst die Gestalt der Korbzellen a

Der Erwähnung werth ist auch, da
einen hellen Hof am Kern gesehen hat

Ueber den Zusammenhang der ver
zellen haben sich nur ZENKER und A
an, dass die fettige Degeneration der A
die fettige Metamorphose nicht als we

Der hier gegebenen Uebersicht
darf wohl der Versuch einer eigenen ei
Vorgänge an der Leberzelle bei der
sich auf die Beobachtung beim Men
Experimenten stützt, bei welchen d
an Kaninchen vorgenommen wurde.

Es kann nach den bisher n
einem Zweifel unterliegen, d
Schwellung der Leber vorhan
gradig zu sein. Darum ist ein U
leichter möglich, weil der Beginn
teristischer ist und sehr häufig nu

a
Mi-
he-
nsta-
terium
Autopsie,
ren Falle
BABES hat
is nach dem
nden.
akterien spricht
sei nicht nöthig,
terus gravis mit
ns für die Ursache
zellen kein ganz nor-
nheit hat, kann jeder
Nur bestehe insofern
a und Staphylokokken,

gleichviel ob während des Lebens oder nach dem Tode, gefunden wurden, mit erhöhter Temperatur einhergingen, während bei der durch den Bacillus coli erzeugten Septicämie HANOT den klinischen Nachweis habe führen können, dass hier die Temperatur niedrig ist, und dafür die Bezeichnung »Ictère hypothermique coli-bacillaire« gewählt habe.

Auch nach meinen eigenen Beobachtungen scheint es mir nicht zweifelhaft, dass verschiedenartige Bakterien, die klinisch als Icterus gravis, anatomisch als acute Leberatrophie sich präsentirende Krankheit veranlassen können; nur halte ich das Postulat einer a priori nicht normalen Leberzelle für unnöthig. Vor Allem weil in den zwei Fällen, wo ich die acute Leberatrophie zu hypertrophischer Lebercirrhose hinzutreten sah, auch im mikroskopischen Object keine Bakterien aufzufinden waren, obwohl der Leberzelle eine pathologische Vergangenheit sicher zugesprochen werden konnte. Ich glaube vielmehr, dass ebenso gut wie Gifte, insbesondere Phosphor, mit bakteriell herbeigeführter Leberatrophie übereinstimmende Veränderungen der Leberzellen zu veranlassen im Stande sind, auch eine so schwere Erkrankung der Leber, wie die hypertrophische Lebercirrhose, zumal wenn dieselbe eine Theilerscheinung der von mir geschilderten alkoholischen Myokarditis ist[8]), selbst ohne Intervention von Bakterien zu einem ausgedehnten Untergange der Leberzellen mit allen dafür charakteristischen Erscheinungen führen kann.

Auch auf eine andere besondere Abnormität bei der acuten Leberatrophie, auf das Vorkommen sogenannter neugebildeter Gallencapillaren hat WALDEYER zuerst in bestimmter Weise die Aufmerksamkeit gelenkt. Es ist der Sache werth, hieran eine eingehende Erörterung zu knüpfen, obwohl von vornherein betont zu werden verdient, dass diese Gebilde keineswegs ein wesentliches Kriterium für die Krankheit bilden und bei derselben zweifellos nur dann sich finden, wenn der Krankheitsverlauf ein sehr langsamer, langdauernder ist — wie dies auch bei der WALDEYER'schen Beobachtung der Fall war — oder wenn die acute Atrophie zu einer schon vorhandenen Lebererkrankung, insbesondere zu einer hypertrophischen Lebercirrhose sich hinzugesellt, bei welcher die Bildung solcher Gallencapillaren ein wesentliches Moment des pathologisch-anatomischen Processes darstellt, also schon eingetreten war, bevor die acute Atrophie sich hinzugesellte.

WALDEYER sagt: »Inmitten der grossen Gallengänge fand sich niemals Gallenfarbstoff, wohl aber zeigten sich die besonders von WYSS beschriebenen, gefässartig verzweigten Gallenfarbstoffmassen in bester Ausbildung in den kleinsten Gallengängen und mitten in den noch erhaltenen Leberläppchen, häufig zwischen zwei Leberzellenreihen wie in einem äusserst feinen Intercellulargange aufgestaut. An anderen Stellen bemerkte man die capillaren Gallenwege mit gut erhaltenem Epithel und in einer eigenthümlichen Weise durch anscheinend blind endigende Seitensprossen verzweigt, so dass es nahe lag, hier einen Wiederersatz des zu Grunde gegangenen Leberparenchyms von den Gallenwegen aus anzunehmen, was bei der längeren Dauer des Processes nichts Auffallendes hat.

KLEBS dagegen ist geneigt, diese »Gallencapillaren« als Reste von Leberzellenschläuchen anzusehen, welche nach dem Zerfall eines grossen Theiles des Netzwerkes übrig geblieben sind. Gegen WALDEYER'S Ansicht spreche einestheils die Anwesenheit von Gallenbestandtheilen in den kolbig abgeschlossenen Seitenzweigen (Seitensprossen WALDEYER'S), und zwar an Stellen der Zellschläuche, deren Epithelien noch keineswegs den Charakter der Leberzellen angenommen haben, anderentheils das Fehlen jeder Wucherung des Epithels an den interlobulären Gallengängen. An einer anderen Stelle (pag. 365) erwähnt er bei der Beschreibung eines Falles von acuter Leber-

atrophie, dass innerhalb der Enden der »gewucherten« Gallengänge ein freies Lumen nicht wahrzunehmen gewesen sei.

Auch A. THIERFELDER hält diese Gebilde für, zum Theil wenigstens neugebildete Gallengänge. Er erhebt aber selbst den Einwand, dass in den vorhergehenden Stadien der Verfettung nirgends Gallengänge nachgewiesen werden können.

ZENKER stimmt der Deutung WALDEYER's bei. Er nimmt an, dass zunächst in den feinsten interlobulären Gallengängen das eben auch hier ganz oder fast ganz untergegangene Epithel sich regenerirt, und dass von diesen so wiederhergestellten Gallengängen aus Zellenzüge hervorsprossen, die bei ihrer Weiterentwicklung möglicherweise zur Bildung neuer wirklicher Leberzellennetze führen.

HIRSCHBERG schliesst sich der Ansicht ZENKER'S an. Es sei ihm einige Male gelungen, den Uebergang von kleinsten Gallengangscapillaren in Leberzellenschläuche deutlich und sicher nachzuweisen.

BRIEGER betont gleichfalls, dass ein directer Uebergang der Gallencapillaren in normale Leberzellenreihen sich unter dem Mikroskop oft verfolgen lasse. Die Bedingung zur Entstehung dieser neuen Gallengänge liege in der Bindegewebswucherung, durch deren Druck die Leberzellenreihen allmälig zur Atrophie gebracht und in die neuen Gallengänge umgewandelt werden. — Auch POSNER leitet die Gallencapillaren aus Resten ursprünglicher Leberzellenstränge ab (pag. 371). — ACKERMANN hat die neugebildeten Gallencapillaren bei einer Leber mit vorgeschrittener atrophischer Cirrhose vom Ductus hepaticus aus mit Injectionsmasse (Berlinerblau in Leim) sehr vollständig gefüllt; sie verlaufen zum Theil gestreckt oder leicht geschwungen, sind fast ohne Veränderung ihres Breitendurchmessers, sie theilen sich nicht selten dichotomisch und geben auch Seitenzweige ab, welche einen etwas geringeren Durchmesser haben. Blinde kolbige Enden oder blind endigende Seitensprossen, wie andere (LIEBERMEISTER, WALDEYER, KLEBS, ZENKER) beschrieben haben, kommen nicht vor. Wenn auch atrophische Leberzellenschläuche häufig in unmittelbarer Nähe der Canälchen vorkommen und der Anschein entsteht, als ob zwischen beiden anastomotische Verbindungen vorhanden wären, so ist dies in der That doch nicht der Fall. Die Canälchen sind neugebildete »Gallencanäle«, deren Verbindung mit den grossen Gallengängen keinen Zweifel an ihrer Bedeutung als Excretionswege aufkommen lässt. Sie sind keine atrophischen Leberzellenschläuche und gehen auch nicht aus Leberzellenschläuchen hervor. Diese gehen vielmehr unter dem Druck des neoplastischen Bindegewebes allmälig zu Grunde, indem ihre Zellen kernlos werden, sich mehr und mehr verkleinern und schliesslich nur noch in dürftigen, theils vereinzelten, theils in kleinen Haufen bei einander liegenden Exemplaren zu unterscheiden sind.

CHARCOT ist unter Berufung auf die Ansicht CORNIL'S gleichfalls der Meinung, dass es sich um eine von den interlobulären Gallengängen ausgehende, in das intralobuläre Gewebe hinein vorschreitende Neubildung von Gallengängen handelt, kann aber nicht umhin, dazu zu bemerken, dass man sich den Modus procedendi eigentlich nicht recht klar vorstellen könne (pag. 36).

KIENER und KELSCH kommen zu dem Resultat, dass die neugebildeten Gallencapillaren aus einer Umwandlung der Leberzellenbalken hervorgehen, und zwar geht dieser Neubildung eine Periode der Kernwucherung der Leberzellen voraus, welche zur Bildung kleiner epithelialer Zellen führt, die dem Epithel der Gallengänge ähnlich sind. »Eine proliferative Reizung des Drüsenparenchyms ist also die directe pathogenetische Ursache des intraacinösen Gallengangsnetzes« (pag. 786).

JANSON führt die von den erwähnten Autoren geschilderten Bildungen unter der Rubrik »Pseudogallengänge« auf (pag. 527—534) und erklärt es als sicher, dass dieselben von atrophischen Leberzellen gebildet werden. Ausserdem aber tritt er auf Grund seiner Experimente (Unterbindung der Arteria hepatica bei Kaninchen) dafür ein, dass dabei eine reichliche Proliferation der Gallengänge zustande kommt. Er hält es für nicht unmöglich, dass eine Regeneration von Gallengängen in den nekrotischen Herden von dem Gallengangsepithel aus stattfinden kann, welches nicht der Nekrose anheimfällt Dass es Gallengänge sind, ersehe man gut aus dem Epithel, und dass sie neugebildet sind, begreife sich daraus, dass sie einen Platz einnehmen, der vorher zum grössten Theil vom Leberparenchym eingenommen war. Er hält es für wahrscheinlich, dass ein Theil der von ihm citirten Autoren atrophische Leberzellenbalken und neugebildete Gallengänge verwechselt und dieselben für Neubildungen der gleichen Art angesehen habe.

MARCHAND fand in einem Falle von Leberatrophie auf dem Durchschnitt der Leber sehr zahlreiche meist kreisrunde Knoten von Erbsen- bis Kirschengrösse, welche scharf begrenzt, etwas über die Schnittfläche erhaben, von intensiv röthlichgelber Farbe und sehr homogener, ziemlich weicher Beschaffenheit waren. Das dazwischen liegende Gewebe war eingesunken, schlaff, aber zähe, dabei von gleichmässig dunkelrother Farbe und nur stellenweise von undeutlichen weisslichen Bindegewebszügen unterbrochen. An vielen Stellen konnte ein directer Uebergang schmaler Zellschläuche in die breiten Zellbalken jener hyperplastischen Knoten nachgewiesen werden. Hieraus könne eine Wucherung der interacinösen Gallengänge erschlossen werden, welche sich im Verein mit der Wucherung isolirter Leberzellenreste zu neuen Leberzellenschläuchen umbilden.

Auffallenderweise hat die Mehrzahl der erwähnten Autoren das normale Verhalten der Gallencapillaren gar nicht in Betracht gezogen. Nur KIENER und KELSCH (pag 761) nehmen Bezug auf die Untersuchungen von HERING, EBERTH und KÖLLIKER. Doch bildet für die Ergebnisse ihrer pathologischen Beobachtungen das normale histologische Verhalten nicht die massgebende Grundlage; was eigentlich in solchem Falle unerlässlich ist. Auch MARCHAND citirt die Untersuchungen von RETZIUS und KRAUSE, mehr um die Differenz seiner Ergebnisse am pathologischen Object vom normalen Verhalten hervorzuheben. Er sagt, dass die Bildung der von ihm beobachteten feinen Fäden ihn zu der Vermuthung geführt habe, dass dieselben nichts anderes als äusserst feine tubulöse Gebilde mit zarter Wand und galligem Inhalt darstellen, welche aus den jungen neugebildeten Zellen hervorgehen. Diese Vermuthung aber lasse sich nur schwer durch einen Vergleich mit den normalen Verhältnissen stützen.

Eine eingehendere Erörterung der Untersuchungen bewährter Forscher über das normale Verhalten der Gallencapillaren dürfte aber unerlässlich sein. Denn jede Deutung der pathologischen Veränderung, welche mit den Ergebnissen der normalen Histologie nicht vereinbar ist, muss von vornherein ihre Richtigkeit in Frage stellen.

EBERTH geht bei seiner Auffassung über die Structur der Gallencapillaren von dem Grundsatze aus, dass die anastomosirenden Zellbalken des Leberparenchyms nicht anderes sind als terminale Drüsenschläuche mit allen, diesen zukommenden Eigenschaften. In der Regel verläuft in der Achse eines Leberschlauches eine einfache Gallencapillare als Fortsetzung des Lumens eines zugehörigen interlobulären Canals. Die Capillare hat ihrerseits seitliche Zugänge, welche blind endigen. Eine Structur aber besitzen diese Gänge nicht, in ihrer Hülle lassen sich niemals zellige Elemente nachweisen.

HERING sagt von den Gallenwegen der Leberläppchen, den sogenannten Gallencapillaren: sie verlaufen bei gewissen Thieren, z. B. beim Kaninchen

fast ausschliesslich, bei anderen, z. B. beim Hunde wenigstens zum weitaus überwiegenden Theile nicht an den Kanten, sondern innerhalb der Grenzfläche je zweier sich berührender Zellen, indem sie diese Fläche in zwei bald gleiche, bald verschieden grosse Hälften theilen. Auch an menschlichen Lebern lässt sich zeigen, dass die Gallenwege weitaus überwiegend innerhalb der Grenzflächen und nur spärlich zwischen den Zellkanten verlaufen. — Wie die intralobulären Gallenwege des Kaninchens, so besitzen auch die des Menschen keine Membrana propria, welchen die Leberzellen nur äusserlich auflägen, sondern sie sind von den Leberzellen direct umschlossen, möge man nun die an den Gallenweg grenzende Schicht, falls deren Isolirung gelingen sollte, als verdichtete Grenzschicht der Substanz oder als Zellmembran oder als Cuticula bezeichnen, was Alles auf dasselbe hinausläuft.

Retzius folgert aus seinen mit Hilfe der Golgi'schen Methode gewonnenen Ergebnissen nach Untersuchungen an der Leber der Maus, des Hundes und des menschlichen Fötus, dass die Gallencapillaren innerhalb der Leberacini kein Maschennetz bilden, sondern blind endigende Seitenäste haben, welche »als die ersten Anfänge der Lebergangscapillaren, oder wenn man es lieber so ausdrücken will, als die letzten Enden der Leberdrüsengänge« anzusehen sind. Es sind seiner Ansicht nach nicht nur Divertikel der Seitenäste, sondern unter ihnen sind auch die Anfänge oder Enden der Drüsengänge der Leber zu suchen. Gerade diejenigen blinden Aeste, welche in der Umgebung der Vena centralis der Leberläppchen liegen, sind als diese Anfänge oder Enden zu betrachten und dieses Centrum der Leberläppchen stellt in der That ihre Peripherie dar. Oft sieht man deutlich die Grenzen der Leberzellenbalken, in deren Mitte die Seitenäste oder Anfangsäste liegen und dann findet man auch, dass diese Balken blind mit abgerundeten Enden abschliessen.

Krause, dessen Untersuchungen die Vertreter sämmtlicher Wirbelthierclassen betreffen, erwies in Uebereinstimmung mit Eberth und Retzius, dass die Gallencapillaren zahlreiche feine Seitenäste abgeben, welche zwischen den Flächen benachbarter Leberzellen verlaufen und hier anscheinend blind endigen. Von diesen Seitenzweigen und auch von dem Hauptstamm aus dringen feine, am Ende meist kolbig anschwellende Aeste in das Innere der Leberzellen selbst ein (Salamandra maculata). Bei Siredon pisciformis durchsetzen auch Gallencapillaren oder ihre Zweige direct den Leib der Leberzellen. — Beim Kaninchen stellt die Gallencapillarwand eine ziemlich dicke, überall gut entwickelte, scharfe, aber niemals doppelte Contour dar. An sehr vielen Stellen sieht man in ihr ein ganzes Netz feiner Linien ähnlich wie bei Lacerta. Dass es sich hier nicht mehr um Zellgrenzen handelt wie in den interlobulären Gängen, ist auf den ersten Blick zu erkennen, denn dazu sind die Netze viel zu engmaschig. Die zwischen den Fäden liegende Substanz erscheint homogen, gleichmässig dunkel gefärbt und lässt weitere Structurverhältnisse nicht mehr erkennen. — Das System der Gallenwege des Hundes zeigt in seinem Bau eine weitgehende Uebereinstimmung mit dem des Kaninchens. — Krause kommt zu dem Resultat, dass die Bildung der Capillarwand naturgemäss nur so erfolgt sein kann, dass derjenige Theil der Aussenschicht, mit welchem eine jede Leberzelle an das Capillarlumen stösst, eine Modification erfahren hat in Form eines Ektoplasmas. Die so modificirten Grenzschichten benachbarter Leberzellen verschmelzen in ihrer Peripherie mit einander und formiren so ein Rohr, die Capillarwand. Diese steht mit dem Cuticularsaum der interlobulären Gallengänge in directem Zusammenhange. Bei diesem schon von Eberth betonten Verhalten fällt der Begriff der Capillarwand als der eines selbständigen Gebildes, denn dann könnte man mit der gleichen Berechtigung auch den die interlobulären Gallengänge auskleidenden Cuticularsaum als ein solches bezeichnen.

Gegenüber Asp, welcher allein behauptet, dass den feinsten Gallengängen beim Eindringen in die Leberläppchen eine sie nach aussen hin begrenzende Schicht platter spindelförmiger Zellen bleibt, behauptet er, dass jene Spindelzellen schon viel früher verschwinden. Asp habe sich durch die miteinander verschmolzenen Zellen der feinsten interlobulären Gänge täuschen lassen.

In jüngster Zeit hat auch Schmorl angegeben, dass es bei einer geringen von Benke empfohlenen Modification der Weigert'schen Fibrinfärbung gelingt, die Gallencapillaren in der menschlichen Leber gut zu färben und den Nachweis zu führen, dass auch hier die Gallencapillaren keine eigene membranöse Wand haben. Dieselbe wird von dem verdichteten Randprotoplasma der Leberzellen gebildet.

Es geht aus den hier geschilderten Untersuchungen über das normale Verhalten der Gallencapillaren hervor, dass denselben mit fast vollkommener Einhelligkeit eine selbständige, oder genauer ausgedrückt, eine aus Zellen gebildete Wand abgesprochen werden muss. Damit ist aber von vornherein jede Möglichkeit ausgeschlossen, eine Neubildung von Gallencapillaren auf die Wucherung von Kernen der unter normalen Verhältnissen vorhandenen Gallencapillaren zurückzuführen, weil diese keine Kerne besitzen. Ebenso fällt auch die Annahme einer Neubildung von Leberzellen aus solchen gewucherten Zellen der Gallencapillaren. Die Hypothese gar, dass die interlobulären Gallengänge in die Leberacini hineinwuchern und von ihnen aus die Neubildung von Gallencapillaren stattfindet, ist mindestens ebenso unbegründet wie genial. Nicht einmal eine Wucherung der Zellen der interacinösen Gallengänge kann dafür in's Feld geführt werden. Klebs hat eine solche Wucherung nicht gesehen. Ich habe die Epithelien nur geschwollen und deutlicher sichtbar gefunden.

Meiner Meinung nach lässt sich die durch pathologische Processe herbeigeführte Veränderung der Gallencapillaren in vollständigem Einklang mit der durch das normale histologische Verhalten gegebenen Grundlage lösen und genügend sicher erweisen.

Zunächst muss betont werden, dass der Befund sogenannter gewucherter Gallengangscapillaren nicht als ein für eine bestimmte Leberkrankheit charakteristischer Process anzusehen ist. Freilich finden sich dieselben in vorwiegendem Masse bei hypertrophischen Lebercirrhosen, doch kommen sie auch bei der hier in Rede stehenden acuten Leberatrophie, bei der einfachen rein atrophischen Lebercirrhose und bei der einfachen Leberatrophie vor. Für letztere bilden den Haupttypus die durch den Verschluss des Ductus choledochus herbeigeführten Veränderungen, welche ich weiter unten näher geschildert habe. In den beiden daselbst erwähnten Fällen habe ich sehr reichliche pathologisch veränderte Gallencapillaren gesehen und diese Befunde zum Ausgangspunkt der Untersuchung genommen.

Meine für die Klärung der Frage massgebenden Resultate habe ich vor Allem der Anwendung des Biondi-Heidenhain'schen Dreifarbengemisches zu verdanken. Nachdem die Präparate in doppelt chromsaurem Kali gehärtet waren, wurden entsprechend dünne Stückchen mit Fischleim auf Kork geklebt und zur Härtung des Leimes sowie zur Nachhärtung des Präparates für 1—2 Tage in absoluten Alkohol gethan. Die hiervon mit dem Mikrotom gefertigten Präparate wurden auf etwa $^1/_4$ Stunde in einige Tropfen der unverdünnten Farbmischung gethan, dann einige Secunden in absolutem Alkohol gespült, bis sie keinen Farbstoff mehr abgaben, hierauf in destillirtes Wasser, wo nochmals etwas Farbstoff entzogen wurde, von da wieder in Alkohol gebracht und dann auf das Objectglas gethan, mit Xylol in

überschüssiger Menge übergossen und nach Abfliessen desselben in Canadabalsam eingelegt.

Die mikroskopische Untersuchung der Objecte, welche den beiden Fällen von Leberatrophie nach Verschluss des Ductus choledochus entnommen waren, ergab zunächst, dass absolut keine Leberzelle mehr erhalten war. Wo noch einzelne kleine rundliche Häufchen die Stelle eines einstigen Leberacinus andeuteten, da nahmen sie im Vergleich zur Grösse eines normalen Acinus einen sehr viel kleineren Raum ein, der bisweilen nach ungefährer Schätzung nicht den zehnten Theil des Raumes eines normalen Leberacinus ausmachte. Fig. 1 der Farbentafel giebt davon ein anschauliches Bild. Die Reste der Acini bestanden nur noch aus einem vollkommenen, Pigment enthaltenden Detritus, in welchem hier und da mit Hilfe eines Immersionssystems die structurlose Form von Leberzellen sichtbar war. Den Hauptbestandtheil der Leber bildete fibröses Gewebe, in welchem sehr reichliche sogenannte Gallengangscapillaren vorhanden waren. Da dieselben bis dicht an die räumlich kleinen Reste der Leberacini reichten, so mussten sie an Stellen, wo früher Leberzellen vorhanden waren, also intraacinös liegen. Diese Gallengangscapillaren bestanden aus Zellen, deren Protoplasma nur schmal war, so dass die Kerne sehr nahe bei einander lagen. Insgesammt präsentirten sie sich mit ihrem meist zusammengeschmolzenen Protoplasma als solide Cylinder, welche fast überall von dem die Wand des Canals bildenden Bindegewebe weit abstanden. Die gewucherten Zellen — dies ist als erster thatsächlicher Befund hinzustellen — waren ringsum von einem freien Raum umgeben, wie dies Fig. 2 und 3 der Farbentafel zeigen. Auffallenderweise ist dieses Vorhandensein eines freien Raumes zwischen den Zellenzügen der sogenannten neugebildeten Gallencapillaren und dem Bindegewebe in seiner Bedeutung für die Klärung der Frage bisher gar nicht in Betracht gezogen worden, obwohl die Thatsache an und für sich wie das aus einzelnen Abbildungen, z. B. CORNIL (1874, I) und SIMONDS hervorgeht, sicher constatirt ist. Wer in der Lage ist die hier gegebenen Abbildungen mit denjenigen zu vergleichen, welche EBERTH, und besser noch mit denjenigen, welche RETZIUS vom normalen histologischen Verhalten der Gallencapillaren innerhalb der Leberacini giebt, dem wird sich die Uebereinstimmung der Configuration zwischen der normalen und der pathologischen Anordnung der Gallencapillaren so wie mir von selbst aufdrängen. Zweifellos halten die unter pathologischen Verhältnissen auftretenden Zellenzüge die Anordnung und Richtung der normalen Gallencapillaren ein.

Für eine Deutung der Frage, woher nun die Zellenzüge stammen, welche der Oertlichkeit nach den normalen Gallencapillaren innerhalb des Leberacinus entsprechen, gab aber die Untersuchung der von mir beobachteten Fälle von Stauungsicterus mit nachfolgender totaler Atrophie der Leber keine Aufklärung. Sie gestattet höchstens die Schlussfolgerung, dass hier, wo der Untergang des gesammten Leberparenchyms unabwendbar, beziehungsweise vollendete Thatsache war, ein Vorgang, welcher zur Neubildung von Leberzellen führen kann, nicht wahrscheinlich ist.

Nur die Untersuchung mikroskopischer Objecte, welche hypertrophischer Lebercirrhose entstammten, verhalf mir zur weiteren Feststellung des Ursprunges der neugebildeten Gallencapillaren. Hier finden sich stets reichlich erhaltene Leberzellen, obwohl ein grosser Theil des Organs aus bindegewebiger Grundsubstanz besteht, in welcher die neugebildeten Gallencapillaren liegen. Zunächst ergiebt die Untersuchung der Leberzellen selbst, dass dieselben auffallend stark vergrössert und erstaunlich kernreich sind. Bei Anwendung des BIONDI-HEIDENHAIN'schen Gemisches lassen sie ihre Kerne blau gefärbt hervortreten, das Protoplasma sieht rothbraun aus. Untersucht man weiter die Grenzgebiete zwischen diesen Leberzellen und dem mit Gallen-

capillaren dicht durchsetzten Bindegewebsstroma, dann sieht man in diesen Grenzgebieten gleichfalls Leberzellen von gleicher Grösse und gleichem Kernreichthum wie die eben geschilderten, ihr Protoplasma aber hat nicht mehr die erwähnte rothbraune Farbe, dasselbe hat vielmehr ein rein rosafarbiges Aussehen (vergl. Fig. 3 der Tafel). Zwischen diesen Zellen und den Zellen der neuen Gallengangscapillaren, deren Protoplasma die gleiche Farbe besitzt, bestehen nun alle Uebergänge, welche nur durch eine Grössenabnahme des Protoplasmamantels bedingt sind. Die sogenannten neugebildeten Gallencapillaren gehen also aus einer Umwandlung der Leberzellen hervor, nachdem dieselben zunächst eine Anschwellung und Kernvermehrung, sodann eine durch die Färbung nachweisbare Modification ihres Protoplasmas erfahren haben. Innerhalb dieser veränderten Leberzellen ist dann auch die unter normalen Verhältnissen vorhandene Gallencapillare als schmales Lumen sichtbar und enthält bisweilen Gallenpigment, wie es auch an der hier abgebildeten Stelle in Fig. 3 der Farbentafel der Fall ist. Wahrscheinlich sind die Gallencapillaren unter solchen Verhältnissen streckenweise deutlicher sichtbar und enthalten einen Restbestand von Gallenpigment, weil der Weg nach den grossen abführenden Gallengängen durch die umgewandelten Leberzellen verlegt ist und so eine Stauung zuwege gebracht worden ist.

Falls es aber noch eines weiteren Beweises dafür bedürfte, dass die pathologischen Gallencapillaren nur umgewandelte Leberzellen sind, so lässt sich derselbe erbringen durch die Thatsache, dass die Zellen dieser Capillaren von der Bindegewebswand weit abstehen. Sie füllen eben den Raum nicht mehr aus, welchen vorher die geschwollenen und kernreichen Leberzellen inne hatten. Die weit abstehende bindegewebige Wand der neugebildeten Gallencapillaren ist eben genau dieselbe, welcher bisher, wie schon Henle nachgewiesen hat, die Leberzellen direct ohne Vermittlung irgend einer Membrana propria angelegen haben.

Wenn aber diese aus den Leberzellenbalken hervorgehenden Zellenzüge die Richtung und Configuration der normalen Gallencapillaren einhalten, so ist dies ja etwas Selbstverständliches, denn diese Gallencapillaren sind ja nur ein Ausdruck der Richtung der Leberzellen, in deren ausgespartem Protoplasma sie unter normalen Verhältnissen liegen.

Hiernach ist der ganze Process nicht als eine Neubildung, nicht als Regeneration, sondern als eine Form der Rückbildung der Leberzellen aufzufassen; es handelt sich nicht um neugebildete Gallencapillaren, sondern um umgebildete functionsunfähige Leberzellenbalken. Für eine Functionsfähigkeit liegt nicht die Spur eines Beweises vor. Das Vorhandensein von Pigment in denselben spricht vielmehr für das Aufhören secernirender Thätigkeit.

Wenn es Ackermann gelungen ist, Injectionsmasse vom Ductus choledochus aus in diese pathologischen Gallencapillaren zu treiben, so spricht dies noch nicht für seine oben mitgetheilte Ansicht. Dass ein Zusammenhang zwischen diesen und den grossen Gallengängen besteht, wird von keiner Seite angezweifelt; dieser Zusammenhang ist geradezu die Grundlage für die richtige Beurtheilung.

Im Anschluss an die Erkrankung der Leber ist bezüglich der Galle zu bemerken, dass die Gallenblase gewöhnlich schlaff und leer ist; meist enthält sie schleimige Flüssigkeit, die manchmal farblos und grau, häufiger in verschiedenen Nuancen gelb oder grün aussieht (Thierfelder [113]). Hierdurch ist die a priori naheliegende Annahme gesichert,

dass eine namhafte Gallenabfuhr nicht stattfindet. Bei sehr acutem Verlauf aber brauchen diese Abweichungen von der Norm nicht vorzukommen.

Die Entstehung des Icterus bei der acuten Leberatrophie ist bis jetzt nicht sicher aufgeklärt. — FRERICHS ist der Meinung, dass durch die Exsudation in der Peripherie der Leberacini die Anfänge der Gallenwege frühzeitig comprimirt werden; infolge dessen stagnirt das in den centralen Theilen der Acini sich bildende Secret und geht in die Centralvenen und somit in die allgemeine Blutmasse über. — LIEBERMEISTER vermuthet, dass gerade in denjenigen Fällen, in welchen das ganze Organ gleichzeitig von der Degeneration befallen wird, der Icterus sehr frühzeitig auftreten kann. In den Fällen dagegen, in welchen die Degeneration zunächst nur einen Theil der Leber befällt und erst allmälig weiter schreitet, kann das Auftreten des Icterus sich möglicherweise sehr lange verzögern. Die Entstehung des Icterus erklärt sich am besten, wenn zweierlei Ursachen dafür zugelassen werden: 1. Resorption von bereits secernirter Galle, wenn die Ausführung derselben aus der Leber beeinträchtigt ist, 2. Retention des Gallenfarbstoffes im Blute, wenn die Absonderung desselben in der Leber aufhört (pag. 244). Wahrscheinlich existirt eine Vorstufe desselben im Blute, welche auch ohne Intervenirung der Leberfunction, im Blute selbst in Gallenfarbstoff umgewandelt werden kann.

In eingehender Weise aber hat STADELMANN ebenso wie HAYEM die Existenz eines hämatogenen Icterus widerlegt. Nach Erörterung der wesentlichsten Punkte kommt ersterer zu dem Schlusse, dass der hämatogene Icterus principiell als widerlegt zu betrachten sei, dass es einen hämatogenen Icterus überhaupt nicht giebt (LXXVIII, pag. 231).

Wenn wir aber lediglich auf einen hepatogenen Icterus beschränkt sind (STADELMANN, pag. 254), dann muss erst erwiesen werden, wie der hepatogene Icterus vornehmlich bei der acuten Leberatrophie zustande kommt. So sicher, wie STADELMANN meint, ist es doch wohl nicht, dass das Hinderniss für den Gallenabfluss in der Nähe der Secretionsstelle, wahrscheinlich in den interlobulären Gallengängen sitzt.

LIEBERMEISTER[79]) erklärt in einer neueren Mittheilung, dass die Annahme eines Suppressions- oder Retentionsicterus in dem früheren Sinne nicht mehr festgehalten werden kann, seitdem die Ansicht, dass die Galle erst in der Leber gebildet wird, zur allgemeinen Anerkennung gekommen ist. Auch die Zuhilfenahme des in wesentlich anderem Sinne aufgefassten hämotogenen Icterus habe sich nicht als ausreichend zur Erklärung erwiesen, nachdem es in vielen Fällen von Icterus, bei denen keine Gallenstauung vorlag, gelungen ist, nicht nur Gallenfarbstoff, sondern auch Gallensäuren im Blute nachzuweisen. Immerhin hält er den hämatogenen Icterus vorläufig noch als eine Möglichkeit bei, ohne ihn bei seinem nunmehrigen Erklärungsversuche zu berücksichtigen. Er nimmt an, dass die Leberzellen, wenn sie bedeutende pathologische Veränderungen erlitten haben, abweichend vom normalen Verhalten nicht mehr fähig sind, die Galle vollständig zurückzuhalten und deren Diffusion in Blut und Lymphe zu verhindern. Es finde sich auch in der That, dass in den Fällen von Icterus, bei welchen eine Gallenstauung nicht zugrunde liegt, entweder sämmtliche Leberzellen oder sehr viele von ihnen Veränderungen zeigen, welche als mehr oder weniger weit vorgeschrittene Degeneration sich darstellen. Es kann möglicherweise eine Zelle nur so weit verändert sein, dass sie nur noch Galle bereitet, aber nicht mehr die Diffusion verhindert, oder es kann ein Theil der Zellen noch Galle bilden, die dann aber auf andere Zellen übergeht, welche die Fähigkeit, sie festzuhalten, verloren haben. Er möchte den Icterus, welcher dadurch entsteht, dass die Leberzellen die Galle nicht mehr festzuhalten vermögen, als akathektischen Icterus bezeichnen. — BOIX erklärt eine Verrückung der Leber-

zellenbalken (Dislocation de la travée hépatique — HANOT) für die Ursache des Icterus. »Man weiss, dass die Leberzellen unter normalen Verhältnissen in strahlenförmigen Balken angeordnet sind. Ihre Ränder sind in unmittelbarem Contact in der Richtung der Balken, während jeder Balken von seinem Nachbar durch einen sogenannten intertrabeculären Raum getrennt ist, an welchem die Absonderungswege, sozusagen die Wurzeln der Gallencanälchen, entspringen. Wenn nun eine toxische oder toxisch-infectiöse Substanz die Zelle trifft, erfährt sie eine Volumsveränderung, welche häufiger zur Grössenzunahme wie zur Abnahme führt. In beiden Fällen, besonders in ersterem, ist der Zellbalken dislocirt, die Zellen benachbarter Balken berühren sich mit Rändern, welche frei bleiben sollten und verlegen den intertrabeculären Raum. Sobald sie fortfahren, normale oder abnorme Pigmente abzusondern, finden diese keinen Abfluss, stagniren und werden resorbirt.«

Es kehrt also auch hier, freilich unter Verlegung der Ursache in die Leberzellen selbst, die schon von älteren Autoren (FRERICHS, BUHL u. A. m.) vertretene Anschauung wieder, dass eine Verlegung der Abfuhrwege der Galle die Ursache des Icterus ist. Und doch lässt sich meiner Meinung nach, ohne Zuhilfenahme eines solchen Hindernisses, das Auftreten des Icterus bei der acuten Leberatrophie ebenso wie in allen anderen Fällen aus einer Störung des Verhaltens der Leberzelle allein erklären, wenn nur die Structur der normalen Gallencapillaren zur Grundlage genommen wird.

Jeder Icterus ist die Folge des Auseinanderweichens der Leberzellen, beziehungsweise der Leberzellenreihen, denn mit dieser Veränderung ist eine Aufhebung der Gallencapillaren verbunden, welche nur Canäle darstellen, die durch Aneinanderlagerung je zweier halbrinnenförmiger Vertiefungen benachbarter Leberzellen gebildet werden. Mit der Aufhebung der Contiguität der Leberzellen ist auch die Continuität der Gallencapillare vernichtet. Das Secret der Leberzelle, die Galle, kann nicht mehr durch die Gallencapillare in die interacinösen Gallengänge gelangen, sondern fliesst in die Spalträume des Bindegewebes, welchem die Leberzellen ohne Membrana propria anliegen, von da in die Lymphgefässe und weiter in den venösen Kreislauf.

Die Aufhebung des geschlossenen Lumens der Gallencapillare ist aber auf zweierlei Ursachen zurückzuführen, entweder auf Stauung der Galle oder auf Erkrankung der Leberzellen selbst. In ersterem Falle veranlasst der Druck der aufgestauten Galle, welcher sich nothwendigerweise bis in die Gallencapillaren hinein geltend machen muss, sowohl direct als auch durch Störung der Function der Leberzellen ein Auseinanderweichen dieser Zellen, also eine Aufhebung der Continuität der Gallencapillaren, in letzterem Falle — bei Erkrankung der Leberzellen — hängt die Aufhebung des Lumens der Gallencapillare davon ab, dass die ihrer Grösse und ihrem Inhalt nach veränderten Leberzellen nicht mehr so dicht aneinander grenzen wie unter normalen Verhältnissen. Ganz besonders gilt dies von der acuten gelben Leberatrophie, wo die regelmässige Anordnung der Leberzellen zu Leberzellenbalken fast vollständig aufgehoben ist. Doch hat diese Auffassung auch ihre Berechtigung für alle übrigen Formen diffuser Erkrankungen des Leberparenchyms, insbesondere für die hypertrophische Lebercirrhose. — Das Ausbleiben des Icterus, besonders bei atrophischer Lebercirrhose, erklärt sich nur aus der Thatsache eines langsamen Fortschreitens der Krankheit, durch welches mit der Aufhebung der Gallencapillaren auch der Untergang der zugehörigen Leberzellen gleichen Schritt hält, so dass von ihnen gar keine Galle mehr producirt werden kann. Dass aber auch die intensivsten Grade von Icterus bei atro-

phischer Lebercirrhose vorkommen können, unterliegt keinem Zweifel. Ich habe neuerdings in einem solchen Falle den über alle Theile der Leber sich erstreckenden totalen Untergang des Leberparenchyms — welcher unter den Symptomen der acuten Leberatrophie vor sich gegangen war — feststellen können.

Eine werthvolle Begründung dieser Entstehungsweise des Icterus überhaupt ist schon durch frühere experimentelle Untersuchungen von KRAUSE gegeben. Derselbe hat eine grössere Zahl von Unterbindungen des Ductus choledochus bei Hunden vorgenommen. Einige Tage nach der Unterbindung fand er die Gallengänge stark erweitert und buchtig ausgedehnt. In einem späteren Stadium ist von der starken Erweiterung und buchtigen Auftreibung der Gallencapillaren wenig mehr zu sehen; das Capillarlumen ist auf seine ursprüngliche Weite zurückgegangen oder ist sogar abnorm eng geworden.* Die unter normalen Verhältnissen das Lumen einfassende Contour erscheint nicht mehr als starke continuirliche Linie, sondern zeigt Unterbrechungen und Zerfall in einzelne Stücke. Ausserdem haben sich aber auch Verbindungswege zwischen den Gallencapillaren und den Lymphräumen gebildet. An einzelnen Stellen erscheinen breite offene Communicationen, an anderen haben dieselben mehr den Charakter von Spalten zwischen den Leberzellen. An beiden Seiten, sowohl gegen die Gallencapillaren als gegen den Lymphraum hin ist die Communication eine offene. Er hält es für das Wahrscheinlichere, dass durch den innerhalb der Gallenwege infolge der Unterbindung des Ductus choledochus herrschenden hohen Druck sich hier und da die Verbindung der die Gallencapillarwand zusammensetzenden Ektoplasmaabschnitte der Leberzellen löst und die Galle nun frei zwischen die Leberzellen gelangt, von wo sie sich ihren Weg bis in den Lymphraum hinein bahnt.

Ferner beansprucht das Verhalten der Niere bei der acuten Leberatrophie besondere Beachtung. FRERICHS sagt: »Den Nieren schenkte man nicht die Aufmerksamkeit, welche sie verdienen.« Er fand, ausser der vom Icterus herrührenden Pigmentablagerung, die Drüsenepithelien körnig infiltrirt und meistens fettig zerfallen, das Gewebe selbst schlaff und welk. Die Fälle betrafen grösstentheils Schwangere, bei denen SPÄTH die gleiche Beobachtung gemacht hat. Ob diese Störung allgemein vorkommt, lässt er dahingestellt. Die eigenthümliche Veränderung des Urins, das Verschwinden des Harnstoffes aus demselben und seine Anhäufung im Blute, ferner die vorübergehend bemerkte Albuminurie etc. weisen jedenfalls auf eine wesentliche Mitleidenschaft der Niere hin. — BUHL[27]) betont die constante Miterkrankung der Nieren bei der im Gefolge des Puerperalfiebers auftretenden Leberatrophie. — LIEBERMEISTER nimmt für die Mehrzahl der Fälle eine gleichzeitige primäre Affection der Nieren an, weil nicht abzusehen ist, aus welchem Grunde die Erkrankung der Leber eine secundäre Erkrankung der Nieren nothwendig im Gefolge haben müsse, ferner weil bei Gelbfieber, bei der Phosphorvergiftung und auch in manchen anderen Fällen die Nierenerkrankung schon zu einer Zeit besteht, während welcher die Lebererkrankung noch nicht so weit vorgeschritten ist, dass eine secundäre Erkrankung eines anderen Organes von derselben abgeleitet werden könnte. KLEBS vermisste die parenchymatöse Degeneration der Nieren niemals bei der Section, so dass es nur fraglich blieb, ob sie denselben Ursachen wie die fragliche Leberdegeneration ihre Entstehung verdankt oder secundär zu jener hinzukommt. In vielen Fällen ist das Erstere wahrscheinlicher, nämlich in denjenigen, welche allgemeine fettige Metamorphose bewirken. Hierher gehören die Fälle, welche während der Schwangerschaft, nach

* In gleicher Weise fehlte bei den von mir beschriebenen Fällen von Leberatrophie nach totaler Obstruction des Ductus choledochus jede Erweiterung der Gallencapillaren und der interacinösen Gallengänge.

schweren fieberhaften Krankheiten (Typhus) entstehen, vielleicht alle gruppenweise auftretenden Fälle, wie sie in einzelnen Familien, auf Schiffen, in Gefängnissen u. s. w. beobachtet worden sind, ferner manche Toxikosen. In anderen Fällen dagegen, bei denen keine Erscheinungen anderweitiger allgemeiner Erkrankungen vorausgegangen sind, muss die Nierendegeneration, welche auch hier meist nicht fehlt, als eine secundäre betrachtet werden, welche von der durch die Leberdegeneration bedingten Blutveränderung abhängt. — LEWITZKI und BRODOWSKI fanden bei der mikroskopischen Untersuchung der Nieren des von ihnen beschriebenen Falles von Leberatrophie, dass die gewundenen Harncanälchen grösstentheils bedeutend erweitert und mit angeschwollenen trüben, zum Theil verfetteten Epithelien erfüllt waren; in den geraden Harncanälchen kamen ziemlich häufig hyaline Cylinder vor.

Auch das Herz ist wesentlich bei dem Leiden betheiligt. Während FRERICHS sagt: »Das Gefässsystem zeigt in seinem Centralorgan und in den grösseren Stämmen, abgesehen von der ikterischen Färbung der inneren Auskleidung und von der schlaffen welken Beschaffenheit des Herzmuskels, nichts Abnormes,« erklärt BUHL, dass in den weitaus meisten Fällen die Herzmusculatur entschieden erkrankt war. Sie war sehr brüchig, welk und die mikroskopische Untersuchung zeigte den beginnenden und vorgeschrittenen Zerfall der Primitivbündel. THIERFELDER sagt, dass eine Verfettung des Herzfleisches ebenso wie eine solche der Nierenepithelien constant zu sein scheint.

Von sonstigen wesentlichen Veränderungen ist zu bemerken: die in mehr als der Hälfte der Fälle vorhandene Milzschwellung, das dunkle dünnflüssige Blut mit geringen speckhäutigen Abscheidungen, der gelegentliche Befund von Leucin und Tyrosin im Blute und das Auftreten von Blutextravasaten. Dieselben kommen in mindestens drei Viertheilen aller Fälle, und zwar meistens an mehreren, oft an sehr zahlreichen Stellen des Körpers vor. Am häufigsten trifft man blutigen Inhalt des Magens und Darmes und Ecchymosen im subserösen Gewebe des Peritoneums, des Epikardiums und der Pleuren, ferner solche im mediastinalen, retroperitonealen und intermusculären Bindegewebe, in und unter der äusseren Haut, in der Schleimhaut des Magens, des Nierenbeckens, der Harnblase, im Herzfleisch und unter dem Endokard, in den Lungen, in der Nierenrinde, am seltensten im Gehirn und den Meningen. Bei etwas mehr als einem Fünftel der Fälle sind sie auf den Bereich der Pfortaderwurzeln beschränkt (THIERFELDER).

Auf Grund des vorstehend Mitgetheilten lässt sich das Wesen der acuten Leberatrophie kurz dahin definiren, dass dieselbe einen nur anatomisch wohlcharakterisirten Process darstellt, welcher vorwiegend das Parenchym der Leber betrifft, in welchem entzündliche Veränderungen angeregt werden. Diese können zum Untergange der Leberzellen führen. Die Ursachen des Processes sind sehr verschiedenartige. Im Ganzen und Grossen lassen sie sich als rein toxische oder als infectiös toxische gruppiren. Die Mitbetheiligung des Parenchyms anderer Organe, insbesondere der Nieren und des Herzens, ist nicht secundär durch die Erkrankung der Leber bedingt, sondern ebenso wie die Schwere der Erkrankung, direct abhängig von der Menge und der Art des zur Erkrankung führenden Giftstoffes, respective von der Art der zur Erkrankung führenden Bakterien.

Die Symptome der acuten Leberatrophie sind anfangs wesentlich auf die Verdauungsorgane zurückzuführen. Appetitlosigkeit, Uebelkeit, auch Erbrechen leiten meist das Leiden ein. Einmal habe ich einen intensiven Pharynx-Katarrh mit recht lästigen subjectiven Beschwerden, insbesondere mit Würgbewegungen die sehr rasch tödtlich verlaufene Krankheit ein-

phischer Lebercirrhose vorkommen können, unterliegt keinem Zweifel. Ich habe neuerdings in einem solchen Falle den über alle Theile der Leber sich erstreckenden totalen Untergang des Leberparenchyms — welcher unter den Symptomen der acuten Leberatrophie vor sich gegangen war — feststellen können.

Eine werthvolle Begründung dieser Entstehungsweise des Icterus überhaupt ist schon durch frühere experimentelle Untersuchungen von KRAUSE gegeben. Derselbe hat eine grössere Zahl von Unterbindungen des Ductus choledochus bei Hunden vorgenommen. Einige Tage nach der Unterbindung fand er die Gallengänge stark erweitert und buchtig ausgedehnt. In einem späteren Stadium ist von der starken Erweiterung und buchtigen Auftreibung der Gallencapillaren wenig mehr zu sehen; das Capillarlumen ist auf seine ursprüngliche Weite zurückgegangen oder ist sogar abnorm eng geworden.* Die unter normalen Verhältnissen das Lumen einfassende Contour erscheint nicht mehr als starke continuirliche Linie, sondern zeigt Unterbrechungen und Zerfall in einzelne Stücke. Ausserdem haben sich aber auch Verbindungswege zwischen den Gallencapillaren und den Lymphräumen gebildet. An einzelnen Stellen erscheinen breite offene Communicationen, an anderen haben dieselben mehr den Charakter von Spalten zwischen den Leberzellen. An beiden Seiten, sowohl gegen die Gallencapillaren als gegen den Lymphraum hin ist die Communication eine offene. Er hält es für das Wahrscheinlichere, dass durch den innerhalb der Gallenwege infolge der Unterbindung des Ductus choledochus herrschenden hohen Druck sich hier und da die Verbindung der die Gallencapillarwand zusammensetzenden Ektoplasmaabschnitte der Leberzellen löst und die Galle nun frei zwischen die Leberzellen gelangt, von wo sie sich ihren Weg bis in den Lymphraum hinein bahnt.

Ferner beansprucht das Verhalten der Niere bei der acuten Leberatrophie besondere Beachtung. FRERICHS sagt: »Den Nieren schenkte man nicht die Aufmerksamkeit, welche sie verdienen.« Er fand ausser der vom Icterus herrührenden Pigmentablagerung, die Drüsenepithe lien körnig infiltrirt und meistens fettig zerfallen, das Gewebe selbst schla und welk. Die Fälle betrafen grösstentheils Schwangere, bei denen SPÄ die gleiche Beobachtung gemacht hat. Ob diese Störung allgemein v kommt, lässt er dahingestellt. Die eigenthümliche Veränderung des Ur das Verschwinden des Harnstoffes aus demselben und seine Anhäufung Blute, ferner die vorübergehend bemerkte Albuminurie etc. weisen je falls auf eine wesentliche Mitleidenschaft der Niere hin. — BUHL[37]) b die constante Miterkrankung der Nieren bei der im Gefolge des peralfiebers auftretenden Leberatrophie. — LIEBERMEISTER nimmt fü Mehrzahl der Fälle eine gleichzeitige primäre Affection der Nieren a nicht abzusehen ist, aus welchem Grunde die Erkrankung der Lebe secundäre Erkrankung der Nieren nothwendig im Gefolge haben müsse weil bei Gelbfieber, bei der Phosphorvergiftung und auch in manchen Fällen die Nierenerkrankung schon zu einer Zeit besteht, während wel Lebererkrankung noch nicht so weit vorgeschritten ist, dass eine se Erkrankung eines anderen Organes von derselben abgeleitet werden KLEBS vermisste die parenchymatöse Degeneration der Nieren ni der Section, so dass es nur fraglich blieb, ob sie denselben Urs die fragliche Leberdegeneration ihre Entstehung verdankt ode zu jener hinzukommt. In vielen Fällen ist das Erstere wahrs nämlich in denjenigen, welche allgemeine fettige Metamorphose Hierher gehören die Fälle, welche währ

* In gleicher Weise fehlte bei den von nach totaler Obstruction des Ductus choledoch der interacinösen Gallengänge.

leiten gesehen. Schon am zweiten Krankheitstage, häufig später tritt Icterus auf. Derselbe steigert sich meist im Verlaufe der Krankheit und hält fast stets ohne Verringerung während der ganzen Dauer derselben an. Daneben sind Petechien und blutige Suffusionen ein nicht seltenes Vorkommniss.

Dem Icterus entsprechend wird die Aufmerksamkeit auf die Leber gelenkt. Anfangs aber weichen die Grenzen derselben nicht von der Norm ab. Nur in wenigen Fällen ist eine Volumszunahme beobachtet worden (LIEBERMEISTER, pag. 228). In den meisten aber folgt sehr bald eine Verkleinerung des Lebervolums, welche sich klinisch von Tag zu Tag verfolgen lässt. »Die Art der Verkleinerung der Leber ist eine solche, die dieser Krankheit eigenthümlich ist und sie von jeder anderen unterscheidet. Die Leber wird nämlich platter, im Durchmesser von vorn nach hinten dünner, deshalb giebt die Percussion in der ganzen Ausdehnung, wo sonst bei mässig starkem Anschlage nur der vollkommen dumpfe und leere Schall der Leber zu hören ist, einen zwar gedämpften, dabei aber nicht ganz leeren, sondern mehr oder weniger tympanitischen Schall, während z. B. bei der Cirrhose der Schall, wenn auch in einer geringeren Ausdehnung, so doch innerhalb dieser vollkommen leer bleibt« (BAMBERGER, pag. 584). — Druck auf die Leber ist meist mehr weniger empfindlich. Diese Empfindlichkeit erstreckt sich aber bisweilen auf die ganze Bauchwand und darüber hinaus, so dass angenommen werden muss, es handle sich mehr um eine allgemeine Hyperästhesie.

Milzvergrösserung ist in der Mehrzahl der Fälle nachweisbar.

Die Mitleidenschaft der Nieren bekundet sich durch den häufigen Gehalt des Harnes an Eiweiss. Meist ist die Quantität desselben gering. Ferner enthält der Harn, wie FRERICHS zuerst bei dieser Krankheit nachgewiesen hat, Leucin und Tyrosin. Letzteres scheidet sich manchmal schon beim Erkalten, häufiger erst beim Verdunsten, respective Eindampfen des Harnes in zarten Nadeln aus, die zu fast farblosen garbenartigen Büscheln oder mit Gallenpigment tingirten kugeligen Drüsen aggregirt sind. Das Leucin erscheint dagegen niemals als Bestandtheil eines spontanen Harnsediments. Die concentrisch gestreiften, zum Theile mit feinen Spitzen besetzten Kugeln, in denen dieser Körper im unreinen Zustande krystallisirt, finden sich aber nicht selten neben den Tyrosinnadeln im Verdunstungsrückstand des frischen Harnes, während sie andere Male erst durch wiederholte Behandlung des abgedampften Harnes mit Alkohol gewonnen werden. In der Regel genügt es, einen Tropfen Harn auf dem Objectträger (am besten unter Zusatz von Essigsäure zur Zersetzung harnsaurer Salze) verdunsten zu lassen, um Leucin und Tyrosin in den charakteristischen Formen zu erhalten (THIERFELDER). — In dem von mir beschriebenen Falle von acuter Leberatrophie bei Sclerema neonatorum fanden sich Leucinkugeln ohne weitere Präparation in dem auf dem Filter vorhandenen Rückstande. — Der Harnstoff zeigt sich auffallend vermindert. Gallenfarbstoff, ebenso Gallensäure konnten nachgewiesen werden. — Blutharn ist selten beobachtet worden.

Die Digestionsorgane bekunden weiterhin ihre andauernde Betheiligung durch hartnäckige Appetitlosigkeit, Uebelkeit und Erbrechen. Mit letzterem werden anfangs die Ingesta herausbefördert, weiterhin nur Schleim oder gallige Flüssigkeit. Anhaltende Würgbewegungen weisen mehr auf eine vom Gehirn ausgehende Reizung der Magennerven hin. Bisweilen enthält das Erbrochene auch Blut, welches wohl immer ein schwärzliches Aussehen hat, weil es sich mehr um capilläre H[illegible] Der Stuhlgang ist meist angehalten und [illegible] lehm- oder thonfarben. Auch D[illegible]

Bedrohliche Hirnerscheinungen fehlen fast nie. — Die Frage nach dem Zustandekommen derselben ist Anlass zu zahlreichen Erörterungen geworden; bis jetzt aber ist diese Frage in befriedigender Weise noch nicht gelöst. Die Erscheinungen von Seiten des Gehirns zeigen sich entweder in Form einer bis zum Koma sich steigernden Benommenheit des Sensoriums oder in Form von Tobsuchtsanfällen, respective von Convulsionen; bisweilen folgen die letzteren dem Koma nach. Dass das Auftreten aller dieser Störungen an Stoffe geknüpft ist, welche infolge der Krankheit im Blute circuliren, kann keinem Zweifel unterliegen, wenn auch die Ansicht VIRCHOW's (CXVI, pag. 363), dass aller Wahrscheinlichkeit nach der schwere Icterus seine Bedeutung nicht der Resorption von Gallen- oder Leberstoffen, sondern der Retention zu secernirender Stoffe, der Acholie, verdankt, nicht sichergestellt ist. Ebenso ist bis jetzt trotz experimenteller Vornahmen über die Art der Stoffe nichts Genaues eruirt, auch ist noch nicht sichergestellt, ob die Bildung der schädlichen Stoffe mit den krankhaften Veränderungen der Leber allein zusammenhängt. Denn schon ROKITANSKY und FRERICHS neigten sich der Annahme zu, dass die Hirnerscheinungen vielmehr auf das gleichzeitige Erkranken der Nieren zurückzuführen, als Urämie aufzufassen seien.

Nach meinen Beobachtungen ist eine Deutung zulässig, welche diesen Erwägungen Rechnung trägt. Im Verlaufe der von mir geschilderten alkoholischen Myokarditis treten Lebererkrankungen auf, welche ohne jede krankhafte Betheiligung der Nieren schwere Hirnerscheinungen zur Folge haben können. Dieselben zeigen sich aber nur in Form von Koma, welches tagelang andauern kann. Convulsionen habe ich dabei nicht gesehen. — Da umgekehrt Nierenleiden an und für sich zu Tobsuchtsanfällen, respective Convulsionen führen können, so liegt die Annahme nahe, dass bei der Leberatrophie das Auftreten von Koma durch die Erkrankung der Leber allein bedingt sein kann, während Convulsionen, respective Tobsuchtsanfälle die Mitbetheiligung der Nieren an der Erkrankung erschliessen lassen.

Fiebererscheinungen können während des ganzen Verlaufes der Krankheit fehlen. »In der Mehrzahl der Fälle beginnen die leichteren Erscheinungen, welche die Krankheit einleiten, unter den Symptomen eines gelinden Fiebers; dasselbe verliert sich später vollständig, Temperatur und Pulsfrequenz gehen zur Norm zurück und sinken zuweilen selbst unter die Norm. Gegen das Ende der Krankheit, mit dem Auftreten der schweren Nervenstörungen oder noch vor demselben nimmt die Pulsfrequenz mehr und mehr zu und erreicht endlich kurz vor dem Tode eine excessive Höhe, während die Temperatur meist gar keine oder wenigstens keine entsprechende Steigerung zeigt. Nur in sehr wenigen Fällen wurde oft kurze Zeit und meist kurz vor dem Tode eine sehr beträchtliche Steigerung der Temperatur beobachtet. Bemerkenswerth ist demnach in dieser Beziehung vorzugsweise der Mangel eines höheren Grades von Fieber, während sehr beträchtliche Steigerung der Pulsfrequenz, grosse Prostration und schwere typhoide Erscheinungen bestehen (LIEBERMEISTER).

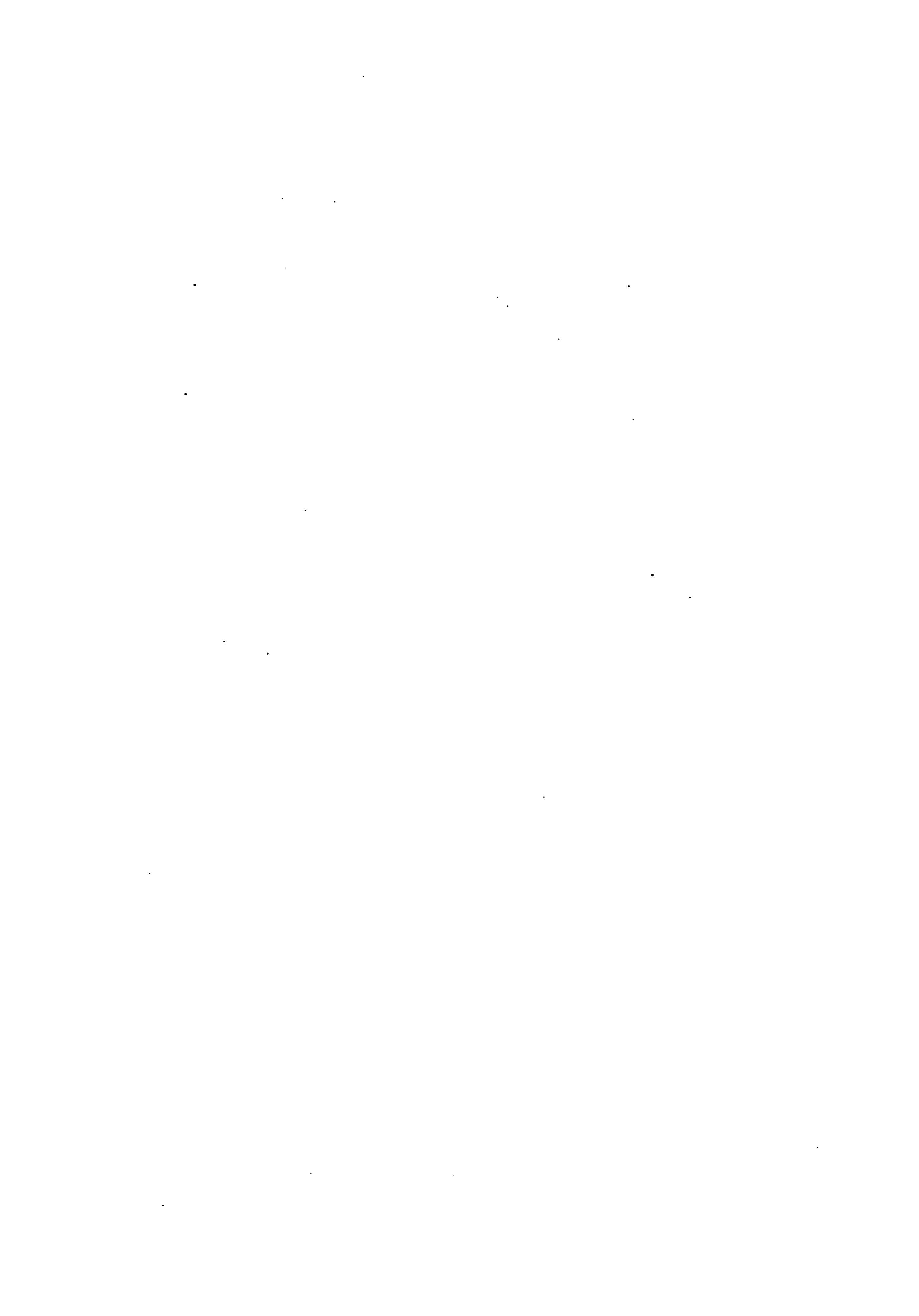
Die Diagnose der Krankheit ist im Anfang kaum möglich, weil in erster Linie die Symptome sich fast gar nicht von denjenigen unterscheiden, welche bei anderen etwas schweren Icterusformen vorkommen. Von besonderer klinischer und forensischer Wichtigkeit ist die Unterscheidung zwischen dieser Krankheit und der Phosphorvergiftung. Aeussere Anhaltspunkte werden hierbei in Betracht zu ziehen sein, demnächst die Heftigkeit der gastrischen Erscheinungen, besonders das Erbrechen, welches bei der Phosphorvergiftung früher und mit grösserer In-
[illegible]it auftritt. Ob ein sehr zeitiger Nachweis von Leucin und Tyrosin im
[illegible]e rasche Sicherung der Diagnose: acute Leberatrophie herbei-

führen kann, muss dahingestellt bleiben, da noch nicht sichergestellt ist, dass diese Stoffe sich schon im Anfang der Krankheit zeigen. Für die Diagnose zwischen Phosphorvergiftung und acuter Leberatrophie aber reicht der Befund dieser Stoffe auf keinen Fall aus. SCHULTZEN und RIESS erklären zwar das Auftreten von Leucin und Tyrosin für ebenso pathognomonisch für die acute Leberatrophie, wie Eiweiss für Nephritis und Zucker für Diabetes melitus (pag. 91), TÜNGEL (pag. 138, 139), WYSS, FRAENKEL haben aber auch bei der Phosphorvergiftung entweder Leucin allein oder beide genannten Stoffe gefunden, während RÖHMANN auf Grund seiner Beobachtung und seiner Versuche zu dem Ergebnisse kommt, dass im Harn bei acuter Leberatrophie Leucin und Tyrosin fehlen, dagegen eine bedeutende Vermehrung der aromatischen Oxysäuren, unter diesen Oxymandelsäure, beziehungsweise Oxyhydroparacumarsäure vorhanden sein kann. SCHULTZEN und RIESS heben auch die schnellere Entwicklung der schweren Symptome bei der Phosphorvergiftung hervor. Der Verlauf von der Vergiftung bis zum letalen Ende sei meist kürzer als bei der acuten Leberatrophie das sogenannte Prodromalstadium, auch zeigen bei der acuten Leberatrophie die Kranken kurz vor dem Eintritte der Cerebralsymptome, also oft zwei Tage vor dem Tode, meist nichts als die Zeichen eines Magenkatarrhes nebst leichtem Icterus, während die mit Phosphor Vergifteten gleichzeitig mit dem Eintreten des Icterus oder schon früher, unter schwerem Allgemeinleiden, grosser Prostration, oft auch nachweisbar gestörter Herzaction darniederliegen. — Dass eine Verkleinerung der Leber für die Atrophie charakteristisch sei (SCHULTZEN und RIESS) und umgekehrt bei der Phosphorvergiftung die Leber stets vergrössert, blutleer und stark fettig entartet sei (TÜNGEL), das ist von BOLLINGER (pag. 143), FRAENKEL u. A. widerlegt.

Mit dem Auftreten des Icterus macht sich die Nothwendigkeit einer Diagnose von den sonstigen Icterusformen geltend. Abgesehen von den hierbei in Betracht zu ziehenden vorausgegangenen Krankheitserscheinungen wird für die acute Atrophie ein frühes Auftreten der Symptome von Seiten des Nervensystems und in minderem Grade das Vorkommen von Hämorrhagien massgebend sein. Doch ist auch in solchen Fällen nicht ausser Acht zu lassen, dass eine acute Atrophie auch zu einem schon vorhandenen mit Icterus verbundenen Leiden, z. B. zur hypertrophischen Lebercirrhose, sich hinzugesellen kann. Eine sichere Diagnose ist erst möglich, wenn eine Abnahme des Lebervolums zu constatiren ist. Die übrigen zweitwichtigeren Symptome können dann gar nicht fehlen. Die Schwere der Erscheinungen bei Vorhandensein von Icterus, bei fast stets fehlendem Fieber und häufig vorhandener Milzschwellung lassen andere Erkrankungen ausschliessen.

Die Dauer der Krankheit schwankt in der Mehrzahl der Fälle zwischen 5—14 Tagen. Die Zeit vom Eintritt der schweren Symptome bis zum Tode beträgt am häufigsten 1½—3, weit seltener 4—7 Tage (THIERFELDER). Der Ausgang der Krankheit ist in den meisten Fällen ein tödtlicher, doch sind auch Genesungen beobachtet worden. WIRSING hat die Berichte über 15 geheilte Fälle zusammengestellt und einen vom ihm selbst beobachteten Fall von Heilung beschrieben.

Die Behandlung der acuten Leberatrophie scheint bei rechtzeitiger Diagnose nicht ganz aussichtslos zu sein. — In dem Falle von LEICHTENSTERN erhielt die 27 Jahre alte Patientin an dem Tage, an welchem sich zuerst Apathie und Delirien einstellten, zwei Dosen Calomel von je 10 Gran, d. h. 6 Decigrm., an den folgenden Tagen Campher innerlich 2mal täglich 3 Decigrm. Hier ergab die Percussion der Leber in der Mammillarlinie eine höchstens daumenbreite Leberdämpfung; der linke Leberlappen war in der Regio epigastrica durch Percussion nicht mehr zu erkennen. Dabei



Auf Embolien peripherer Aeste der Pfortader führte COHN (pag. 505) narbige Einziehungen der Leberoberfläche zurück, durch welche ganze grössere Lappen der Leber von den abgrenzenden Partien abgeschnürt erscheinen. Derartiges komme neben speckiger Degeneration der Milz, neben einzelnen, namentlich ulcerativen Erkrankungen des Magens und des Darmes vor. Wenn man die Pfortader solcher Stellen sorgfältig untersucht, so findet man gar nicht selten, dass solche eingesunkene Stellen den Pfortaderästen entsprechen, welche total obliterirt und von schwieligem neugebildeten Bindegewebe umgeben erscheinen. Das Leberparenchym wird dadurch sehr atrophisch, derber als gewöhnlich, aber nicht etwa gekörnt. Die Leberzellen sind sehr klein und von blassem Inhalt.

Auch beim katarrhalischen Icterus kommen nach LEYDEN (pag. 123) partielle Atrophien vor, die sich am leichtesten am linken Leberlappen durch die Percussion constatiren lassen.

Grössere Beachtung verdienen die totalen Atrophien der Leber, deren Ursachen sehr verschiedenartige sein können. Diese Atrophien hängen ab entweder von einer Herabsetzung der Ernährung des gesammten Organismus oder von alleiniger Beschränkung der Ernährung der Leber. Erstere kommt nach erschöpfenden Krankheiten, z. B. Abdominaltyphus, im höheren Alter und besonders bei atheromatöser Degeneration des gesammten Gefässsystemes vor. Eine Rückkehr zur Norm ist wohl nur nach der Wiederherstellung von acuten Krankheiten vorauszusetzen. Aber auch hier kann bisweilen eine Lockerung der Aufhängebänder der Leber zurückbleiben, welche dauernd ein Herabsinken, respective eine grössere Beweglichkeit des ganzen Organs mit Beeinträchtigung seiner Functionen zur Folge haben kann.

Schwere Intermittens kann nach FRERICHS gleichfalls Ursache von Leberatrophie sein, indem die in der Milz sich bildenden Pigmentschollen und Pigmentkörner in die Pfortader gelangen und zum Theil in den Capillaren stecken bleiben.

Die anatomischen Veränderungen sind je nach der Ursache und ihrer Dauer sehr verschiedene. In den leichteren Fällen, bei welchen noch eine vollständige Reparation anzunehmen ist, kann es sich nur um Grössenabnahme der Zellen handeln. Bietet sich die Gelegenheit zur anatomischen Untersuchung, dann zeigt das Organ beträchtliche Gewichtsabnahme, bei Erwachsenen bis unter 1000 Grm., es ist von schlaffer Consistenz, dunkelbräunlichem Aussehen, die Acini lassen sich nicht deutlich abgrenzen. Mikroskopisch ist nicht viel mehr wie eine Verkleinerung der Leberzellen, besonders der in der Peripherie der Acini gelegenen, ferner blasses Aussehen und bisweilen auffallendes Abstehen der einzelnen Leberzellen von einander zu constatiren.

Die alleinige, also nicht von den erwähnten Allgemeinprocessen abhängige Beschränkung der Ernährung des Organs beruht wesentlich auf Erkrankungen, welche ausschliesslich oder hauptsächlich in der Porta hepatis ihren Sitz haben. So berichtet FRERICHS über einen Fall, in welchem der Ausgangspunkt der Atrophie, die Ursache der Obsolescenz der Capillaren und des Schwindens der Drüsenzellen allem Anschein nach in der Erkrankung der GLISSON'schen Kapsel lag, welche von einer ulcerirten Stelle des Pylorus ausgehend über die Fossa hepatis und nach dem Laufe der Pfortader bis zu deren Endverästelungen sich verbreitete. Dieselbe griff, wie die in der Gefässwandung sichtbaren Texturveränderungen und bräunlichen Flecke auf der Innenfläche derselben erwiesen, auf die Pfortader selbst über und veranlasste in dem Stamme und den grösseren Zweigen: Verdickung, Paralyse der Musculatur nebst Erweiterung; in den kleineren dagegen und in den Capillaren die Obsolescenz etc.

Auch chronische Ulcerationen des Dick- und Dünndarmes können nach FRERICHS' Ansicht zur Leberatrophie führen.

Das bedeutsamste Contingent zur totalen einfachen Leberatrophie aber stellen die Veränderungen, welche innerhalb der Portalgefässe, also der Vena portae und der Arteria hepaticae, sowie des Ductus hepaticus und cysticus platzgreifen.

Von Thrombose der Vena portae beschreibt COHN (pag. 497) eingehend einen Fall, in welchem dieser Process sich langsam entwickelt hatte. Da die Darmgefässe Zeit hatten, sich auf collateralem Wege durch die V. mesenterica inferior und die Venae haemorrhoidales nach der Cava und den Vena epigastricae zu entlasten, entstand keine grössere Darmhämorrhagie, selbst kein Ascites; auch Icterus fehlte. Es fand sich keine Volumsabnahme der Leber. »Die Ernährung der Zellenelemente war die normale geblieben; es fehlte nur der zu verarbeitende Inhalt; es entstand eine einfache rein functionelle Atrophie, bei welcher die Leberzellen sämmtlich mit ihrer Hülle und ihrem Kern erhalten und deutlich, nur im Allgemeinen kleiner und hyalin, meist jedes körnigen oder fettigen Inhaltes ledig waren; das interstitielle Bindegewebe war nicht hypertrophisch.«

Freilich ist nicht ausser Acht zu lassen, dass für die Integrität des Lebergewebes bei Pfortaderthrombose auch die Versuche von COHNHEIM und LITTEN massgebend sind. Sie kommen zu dem Resultate, »dass das Pfortaderblut bis zu einem gewissen Grade durch das der Leberarterie ersetzt werden kann« (pag. 164).

Zwei Fälle von Leberatrophie beschrieb BERTOG, in welchen die Organe beträchtlich verkleinert und dementsprechend bei der mikroskopischen Untersuchung die Leberzellen geschrumpft, manche von eckiger zackiger Gestalt waren; ihr Inhalt war getrübt, mit schwarzen Körnchen erfüllt, ihre Kerne undeutlich. In dem ersten der beiden Fälle waren die Wandungen der Venae portae auffallend dünn, ihre Wurzeln waren an vielen Orten eingebettet in festes Narbengewebe des Mesenteriums, die Gefässe dadurch comprimirt. Der peripherisch vor den comprimirten Stellen gelegene Theil der Gefässe war varicös erweitert, vielfach geschlängelt und strotzend mit Blut gefüllt.

BOTKIN nimmt an, dass in dem von ihm beschriebenen Falle die Thrombose der Vena portae zur Lebercirrhose geführt hat.

Ueber den Einfluss des vollständigen Verschlusses der Leberarterie sagt COHN auf Grund seiner klinischen Beobachtungen und Experimente: Die Embolie oder Ligatur der Arteria coeliaca schliesst eine doppelte Quelle von Leberstörungen in sich; sie vermindert einerseits die arterielle Strömung, andererseits auch die venöse Pfortadercirculation. Sie bedingt so Anämie, selbst Nekrose des serösen Ueberzuges und Lockerung des unmittelbar darunter gelegenen Parenchyms; sie vermindert die Gallensecretion, erzeugt jedoch niemals Icterus. Die Leberzellen werden einfach blass, atrophisch, ihres Kernes verlustig, bleiben frei von Pigment, gehen selten die fettige Metamorphose ein. Die Entstehung der Embolie der Leberarterie kann durch Gravidität, sowie durch Tumoren, welche einen Druck auf die Aorta abdominalis unterhalb der Coeliaca ausüben, begünstigt werden (pag. 469).

Zu zahlreichen Erörterungen führten die Veränderungen der Leber nach mehr oder weniger raschem totalen Verschluss des Ductus choledochus. FÖRSTER rechnete dieselben in das Gebiet der Atrophie. Nach seiner Angabe nimmt der Umfang der Leber allmälig ab, ebenso die Consistenz; das Parenchym wird breiig, zerdrückbar. Neben wenigen erhaltenen stark gelb pigmentirten Leberzellen finden sich viele im Zerfall zu körniger, gelber Molecularmasse begriffen und letztere bilden den Hauptbestandtheil der meisten Acini. Auch LEYDEN fand bei Untersuchung

phischer Lebercirrhose vorkommen können, unterliegt keinem Zweifel. Ich habe neuerdings in einem solchen Falle den über alle Theile der Leber sich erstreckenden totalen Untergang des Leberparenchyms — welcher unter den Symptomen der acuten Leberatrophie vor sich gegangen war — feststellen können.

Eine werthvolle Begründung dieser Entstehungsweise des Icterus überhaupt ist schon durch frühere experimentelle Untersuchungen von KRAUSE gegeben. Derselbe hat eine grössere Zahl von Unterbindungen des Ductus choledochus bei Hunden vorgenommen. Einige Tage nach der Unterbindung fand er die Gallengänge stark erweitert und buchtig ausgedehnt. In einem späteren Stadium ist von der starken Erweiterung und buchtigen Auftreibung der Gallencapillaren wenig mehr zu sehen; das Capillarlumen ist auf seine ursprüngliche Weite zurückgegangen oder ist sogar abnorm eng geworden.* Die unter normalen Verhältnissen das Lumen einfassende Contour erscheint nicht mehr als starke continuirliche Linie, sondern zeigt Unterbrechungen und Zerfall in einzelne Stücke. Ausserdem haben sich aber auch Verbindungswege zwischen den Gallencapillaren und den Lymphräumen gebildet. An einzelnen Stellen erscheinen breite offene Communicationen, an anderen haben dieselben mehr den Charakter von Spalten zwischen den Leberzellen. An beiden Seiten, sowohl gegen die Gallencapillaren als gegen den Lymphraum hin ist die Communication eine offene. Er hält es für das Wahrscheinlichere, dass durch den innerhalb der Gallenwege infolge der Unterbindung des Ductus choledochus herrschenden hohen Druck sich hier und da die Verbindung der die Gallencapillarwand zusammensetzenden Ektoplasmaabschnitte der Leberzellen löst und die Galle nun frei zwischen die Leberzellen gelangt, von wo sie sich ihren Weg bis in den Lymphraum hinein bahnt.

Ferner beansprucht das Verhalten der Niere bei der acuten Leberatrophie besondere Beachtung. FRERICHS sagt: »Den Nieren schenkte man nicht die Aufmerksamkeit, welche sie verdienen.« Er fand, ausser der vom Icterus herrührenden Pigmentablagerung, die Drüsenepithelien körnig infiltrirt und meistens fettig zerfallen, das Gewebe selbst schlaff und welk. Die Fälle betrafen grösstentheils Schwangere, bei denen SPÄTH die gleiche Beobachtung gemacht hat. Ob diese Störung allgemein vorkommt, lässt er dahingestellt. Die eigenthümliche Veränderung des Urins, das Verschwinden des Harnstoffes aus demselben und seine Anhäufung im Blute, ferner die vorübergehend bemerkte Albuminurie etc. weisen jedenfalls auf eine wesentliche Mitleidenschaft der Niere hin. — BUHL[27]) betont die constante Miterkrankung der Nieren bei der im Gefolge des Puerperalfiebers auftretenden Leberatrophie. — LIEBERMEISTER nimmt für die Mehrzahl der Fälle eine gleichzeitige primäre Affection der Nieren an, weil nicht abzusehen ist, aus welchem Grunde die Erkrankung der Leber eine secundäre Erkrankung der Nieren nothwendig im Gefolge haben müsse, ferner weil bei Gelbfieber, bei der Phosphorvergiftung und auch in manchen anderen Fällen die Nierenerkrankung schon zu einer Zeit besteht, während welcher die Lebererkrankung noch nicht so weit vorgeschritten ist, dass eine secundäre Erkrankung eines anderen Organes von derselben abgeleitet werden könnte. KLEBS vermisste die parenchymatöse Degeneration der Nieren niemals bei der Section, so dass es nur fraglich blieb, ob sie denselben Ursachen wie die fragliche Leberdegeneration ihre Entstehung verdankt oder secundär zu jener hinzukommt. In vielen Fällen ist das Erstere wahrscheinlicher, nämlich in denjenigen, welche allgemeine fettige Metamorphose bewirken. Hierher gehören die Fälle, welche während der Schwangerschaft, nach

* In gleicher Weise fehlte bei den von mir beschriebenen Fällen von Leberatrophie nach totaler Obstruction des Ductus choledochus jede Erweiterung der Gallencapillaren und der interacinösen Gallengänge.

schweren fieberhaften Krankheiten (Typhus) entstehen, vielleicht alle gruppenweise auftretenden Fälle, wie sie in einzelnen Familien, auf Schiffen, in Gefängnissen u. s. w. beobachtet worden sind, ferner manche Toxikosen. In anderen Fällen dagegen, bei denen keine Erscheinungen anderweitiger allgemeiner Erkrankungen vorausgegangen sind, muss die Nierendegeneration, welche auch hier meist nicht fehlt, als eine secundäre betrachtet werden, welche von der durch die Leberdegeneration bedingten Blutveränderung abhängt. — Lewitzki und Brodowski fanden bei der mikroskopischen Untersuchung der Nieren des von ihnen beschriebenen Falles von Leberatrophie, dass die gewundenen Harncanälchen grösstentheils bedeutend erweitert und mit angeschwollenen trüben, zum Theil verfetteten Epithelien erfüllt waren; in den geraden Harncanälchen kamen ziemlich häufig hyaline Cylinder vor.

Auch das Herz ist wesentlich bei dem Leiden betheiligt. Während Frerichs sagt: »Das Gefässsystem zeigt in seinem Centralorgan und in den grösseren Stämmen, abgesehen von der ikterischen Färbung der inneren Auskleidung und von der schlaffen welken Beschaffenheit des Herzmuskels, nichts Abnormes,« erklärt Buhl, dass in den weitaus meisten Fällen die Herzmusculatur entschieden erkrankt war. Sie war sehr brüchig, welk und die mikroskopische Untersuchung zeigte den beginnenden und vorgeschrittenen Zerfall der Primitivbündel. Thierfelder sagt, dass eine Verfettung des Herzfleisches ebenso wie eine solche der Nierenepithelien constant zu sein scheint.

Von sonstigen wesentlichen Veränderungen ist zu bemerken: die in mehr als der Hälfte der Fälle vorhandene Milzschwellung, das dunkle dünnflüssige Blut mit geringen speckhäutigen Abscheidungen, der gelegentliche Befund von Leucin und Tyrosin im Blute und das Auftreten von Blutextravasaten. Dieselben kommen in mindestens drei Viertheilen aller Fälle, und zwar meistens an mehreren, oft an sehr zahlreichen Stellen des Körpers vor. Am häufigsten trifft man blutigen Inhalt des Magens und Darmes und Ecchymosen im subserösen Gewebe des Peritoneums, des Epikardiums und der Pleuren, ferner solche im mediastinalen, retroperitonealen und intermusculären Bindegewebe, in und unter der äusseren Haut, in der Schleimhaut des Magens, des Nierenbeckens, der Harnblase, im Herzfleisch und unter dem Endokard, in den Lungen, in der Nierenrinde, am seltensten im Gehirn und den Meningen. Bei etwas mehr als einem Fünftel der Fälle sind sie auf den Bereich der Pfortaderwurzeln beschränkt (Thierfelder).

Auf Grund des vorstehend Mitgetheilten lässt sich das Wesen der acuten Leberatrophie kurz dahin definiren, dass dieselbe einen nur anatomisch wohlcharakterisirten Process darstellt, welcher vorwiegend das Parenchym der Leber betrifft, in welchem entzündliche Veränderungen angeregt werden. Diese können zum Untergange der Leberzellen führen. Die Ursachen des Processes sind sehr verschiedenartige. Im Ganzen und Grossen lassen sie sich als rein toxische oder als infectiös toxische gruppiren. Die Mitbetheiligung des Parenchyms anderer Organe, insbesondere der Nieren und des Herzens, ist nicht secundär durch die Erkrankung der Leber bedingt, sondern ebenso wie die Schwere der Erkrankung, direct abhängig von der Menge und der Art des zur Erkrankung führenden Giftstoffes, respective von der Art der zur Erkrankung führenden Bakterien.

Die Symptome der acuten Leberatrophie sind anfangs wesentlich auf die Verdauungsorgane zurückzuführen. Appetitlosigkeit, Uebelkeit, auch Erbrechen leiten meist das Leiden ein. Einmal habe ich einen intensiven Pharynx-Katarrh mit recht lästigen subjectiven Beschwerden, insbesondere mit Würgbewegungen die sehr rasch tödtlich verlaufene Krankheit ein-

vollständigen Untergange der Leberzellen besteht, dass es sich dabei um eine reine Atrophie handelt. Freilich bedarf es dann noch der Aufklärung, wie es unter solchen Verhältnissen zur Entstehung sogenannter neugebildeter Gallencapillaren kommen kann. Dass dies der Fall ist, unterliegt keinem Zweifel. In beiden von mir beobachteten Fällen bei denen der Icterus mehrere Monate bestanden hatte, fanden sich dieselben in reicher Zahl, wie Fig. 1 und 2 der Farbentafel zeigt. Es handelt sich bei diesen Gebilden gar nicht um neugebildete Gallencapillaren, sondern um umgebildete functionsunfähige Leberzellenbalken, wie ich schon oben ausführlich erörtert habe. Sie gehen, wie ich daselbst erwiesen habe, aus der anfänglichen Reizung der Leberzellen hervor, deren Kerne sich vermehren, sodann unter Beibehaltung eines modificirten schmalen Protoplasmamantels dem Untergange widerstanden haben und als fälschlich sogenannte neugebildete Gallencapillaren übrig geblieben sind. Wahrscheinlich finden sie sich nur dann, wenn der Process der Gallenstauung ein allmäliger, langdauernder war.

In Betreff der Symptomatologie der totalen Leberatrophie kann wohl nur auf solche Fälle Bezug genommen werden. welche nach Obliteration der Vena portae und nach Behinderung des Gallenabflusses auftreten. Bei ersterer wird eine rasche Volumsabnahme der Leberdämpfung bei kachektischem Aussehen und fehlendem Icterus, das Vorhandensein von Erbrechen, sogar von Blutbrechen, von Durchfällen, durch welche gleichfalls Blut herausbefördert werden kann, geringe gallige Färbung der Stuhlgänge, das Auftreten von Ascites und Oedem der Unterextremitäten, das Fehlen von Fieber und Frösten als massgebend anzusehen sein. — Bei totalem Verschluss des Ductus choledochus tritt vor Allem der intensive, ständig zunehmende Icterus in den Vordergrund. Auf die anfänglich vorhandene Vergrösserung der Leber folgt eine allmälige Grössenabnahme derselben. Wenn sie bei tiefen Inspirationen überhaupt noch fühlbar ist, kann sich in einzelnen Fällen bei hochgradiger Abmagerung die Oberfläche als kleinhöckerig erweisen. Die Stuhlgänge sind vollständig gallenfrei. Erbrechen und Durchfälle sind meist vorhanden, in einzelnen Fällen ist denselben Blut beigemengt. Auch Petechien kommen vor. Weiterhin gesellen sich Ascites und Anasarka hinzu. Allmälige Erschöpfung unter Hinzutreten von Koma führen das Ende herbei.

Ueber das Verhalten des Harnes sagt Frerichs, derselbe pflege bei der chronischen Leberatrophie infolge der Obliteration der Pfortader blass und frei von Gallenpigment zu sein, in einigen Fällen zeigte er eine eigenthümliche hyacinthrothe Farbe; nur einmal wurde er durch Salpetersäure schmutziggrün. — Bertog fand in seinen Fällen von Atrophie durch Pfortaderverschluss ein eigenthümlich dunkelgelbes, oft entschieden rothes Aussehen des Harns; derselbe nahm nach Zusatz von Salpetersäure eine bläuliche Färbung an. — Bei der durch Verschluss des Ductus choledochus auftretenden Atrophie aber muss der Harn intensiv ikterisch sein.

Bei der Diagnose wird besonders die Möglichkeit einer Verwechslung mit einfacher atrophischer Lebercirrhose in's Auge zu fassen sein. Die Berücksichtigung aller ätiologischen Momente, sowie eine sorgfältige Anamnese können zum Ziele führen. Durch letztere wird besonders die Zeit des Auftretens des Icterus genau festzustellen sein, da dieser bei Verlegung der Gallengänge sehr früh, bei atrophischer Lebercirrhose spät auftritt.

Die Therapie bleibt in Anbetracht der Unmöglichkeit, durch ihre Hilfe die Verlegung des Weges zu beseitigen, auf eine Verringerung der hervorstechendsten Beschwerden beschränkt. *Aufrecht.*

Lebercirrhose. Bis vor zwei Jahrzehnten wurde nur eine Form von Lebercirrhose anerkannt. — Dieser einheitlichen Anschauung trat mit gewichtigeren Gründen und besserem Erfolge wie einzelne frühere Beob-

achter HANOT im Jahre 1876 entgegen. Er erklärte, dass von der gewöhnlichen Lebercirrhose eine besondere Form: »die hypertrophische Lebercirrhose mit Icterus« abzugrenzen sei. Widerspruch und Zustimmung erfolgten sehr bald; vorläufig ist die Frage, ob eine solche Trennung berechtigt sei, noch nicht endgiltig gelöst.

Da ich meinestheils die Ansicht vertrete, dass diese Trennung eine berechtigte ist, so werden diese Formen hier auch gesondert zu schildern sein.

A. Die atrophische Lebercirrhose

ist von LAENNEC als Cirrhose überhaupt auf Grund ihres Aussehens im Ausgangsstadium bezeichnet worden. Er sagt im Anschluss an den von ihm beschriebenen Fall: »Die Leber war auf ein Drittel ihres Volums reducirt. Ihre Oberfläche war leicht warzig und gerunzelt, von graugelbem Aussehen. Der Durchschnitt zeigte eine Menge von runden oder ovalen Körnern, welche hanf- oder hirsekorngross waren. Zwischen diesen leicht abzugrenzenden Körnern war keine Spur von Lebergewebe mehr vorhanden.« In der Fussnote fügt er hinzu: »Dies ist eine Art derjenigen Neubildungen, welche man unter dem Namen Skirrhus zusammenwirft. Ich glaube sie ihrer Farbe wegen als Cirrhose bezeichnen zu müssen. In dem Masse wie die Cirrhosen sich entwickeln, wird das Lebergewebe absorbirt und schwindet vollständig; das Organ wird dabei verkleinert. Diese Neubildung entwickelt sich auch in anderen Organen und erweicht schliesslich wie alle anderen Neubildungen« (Ausgabe von 1826, Vol. II, Sect. 4, Chap. 1, Obs. XXXV, pag. 196).

Dass die letztere Anschauung ein Irrthum war, bedarf heutzutage keiner weiteren Erörterung.

Als Hauptursache der atrophischen Lebercirrhose wird mit fast vollkommener Einhelligkeit der Genuss alkoholischer Getränke anerkannt. Vornehmlich führt der Brantwein, zweifellos seiner Concentration wegen, seltener der Genuss von Wein und Bier zu diesem Leiden. Wenn trotzdem nicht wenige Brantweintrinker verschont bleiben, so erklärt sich das, wie THIERFELDER meiner Meinung nach mit Recht sagt, zum Theil daraus, dass nach einer bekannten Erfahrung das Trinken, wenigstens in dieser Beziehung, minder schädlich wirkt, wenn daneben regelmässig gegessen wird. Der Alkohol kommt dann langsamer und mehr verdünnt in die Leber. Ich möchte nur noch zur Erklärung der Thatsache, dass bei Brantweintrinkern in dem einen Falle Lebercirrhose, in dem anderen Delirium tremens auftritt, die Vermuthung hinzufügen, dass die Thätigkeit in geschlossenen erwärmten oder heissen Räumen mehr zur Entstehung des letzteren disponirt.

Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss des Alkohols auf die Leber haben die beim Menschen gemachten Erfahrungen ebensowenig wie die beim Menschen constatirten histologischen Veränderungen in genügendem Masse bestätigen können. Diese Nichtbestätigung aber ist meiner Meinung nach nicht berechtigt. Sie beruht wesentlich auf einer, wie ich weiterhin nachzuweisen im Stande bin, nicht zutreffenden Auffassung der pathologischen Veränderungen des Lebergewebes.

v. KAHLDEN kommt nach einem eingehenden Bericht über frühere experimentelle Untersuchungen, auf Grund seiner eigenen Experimente an Hunden, Kaninchen, Enten, Hühnern und Tauben zu dem Ergebniss, dass als auffälligste Veränderung eine Verfettung der Leberzellen, zum Theil auch der KUPFER'schen Sternzellen vorhanden sei. Die Gefässe, namentlich die Capillaren, waren enorm hyperämisch; eine Verfettung an den Gefässen aber hat er nur bei einzelnen Versuchsthieren und nie sehr ausgesprochen gesehen; Rundzellenansammlungen um die Gefässe, welche ihrer Menge nach als pathologische zu deuten gewesen wären, fanden sich nicht. Das wich-

tigste Resultat der Untersuchungen AFFANASSIEFF's und seiner eigenen sei die Abwesenheit eigentlicher cirrhotischer Veränderungen, obwohl sehr verschiedenartige Thiere zu den Experimenten benutzt und die Versuche von verhältnissmässig langer Dauer waren. Dies führe zu der Vermuthung, dass die Leberzellen der Thiere gegenüber dem schädigenden Einfluss des Alkohols eine bedeutend grössere Resistenz besitzen als die Zellen der menschlichen Leber.

LAFFITTE ist auf Grund seiner Experimente zu dem Resultat gelangt, dass der Alkohol direct die Leberzelle schädigt und eine einfache reine Atrophie derselben verursacht. Er hat aber selbst nach 15 Monate langer experimenteller Zufuhr von Alkohol weder eine Phlebitis, noch eine Arteriitis gesehen. Nur die Capillarwand wird geschädigt, so dass zahlreiche punktförmige Hämorrhagien sich einstellen.

Er folgert aus seinen Versuchen, dass bei der Unähnlichkeit der experimentellen Leberveränderungen mit der LAENNEC'schen Cirrhose bei dieser die wirksame Ursache nicht ausschliesslich der Missbrauch alkoholischer Getränke sein kann.

Andere Ursachen der atrophischen Lebercirrhose haben einerseits bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens geringere Bedeutung, andererseits sind sie bezüglich der Wesenheit der herbeigeführten Veränderungen noch nicht vollkommen geklärt.

VIRCHOW hat erwiesen, dass in syphilitischen Lebern neben der einfachen und gummösen Narbenbildung noch andere Processe, oft in erheblicher Ausdehnung vorkommen. Ausser der Amyloiderkrankung, die jedoch selten zu sein scheint, findet sich zuweilen eine ausgedehnte Induration durch interstitielle Bindegewebsentwicklung, die zu Formen der Cirrhose Veranlassung giebt und zudem eine der parenchymatösen Nephritis vergleichbare Veränderung der Leberzellen, charakterisirt durch trübe Schwellung und consecutive fettige Entartung, herbeiführt.

Auch FRERICHS hat die Syphilis als ein für die Entstehung der Cirrhose wichtiges ätiologisches Moment angesehen. — THIERFELDER bemerkt hierzu mit Recht, dass in den Fällen, welche zu dieser Kategorie gehören, der Process nicht immer durch das ganze Organ mit der gleichen Regelmässigkeit entwickelt ist, wie er es zu sein pflegt, wenn der Alkohol die Veranlassung ist.

Demnächst sind auch Gifte in Betracht zu ziehen. WEGNER ist es zuerst gelungen, durch Verfütterung kleiner Phosphordosen eine interstitielle Hepatitis mit nachfolgender Granularatrophie zu erzeugen. [122]) Ich selbst bin zu gleichem Ergebniss gekommen. [6]) Beim Menschen dürfte der Phosphor wohl nie so weitgehende Resultate zu Wege bringen.

Dem Blei legt LAFFITTE besondere Wichtigkeit bei. Er hat während verschieden langer Zeit Kaninchen Bleiweiss beigebracht. Die Leber fand sich stets verkleinert, retrahirt, hart und »genau nur um die Vena portae« waren Spuren beginnender Sklerose vorhanden. Er vermuthet, dass in manchen Fällen die durch Blei verfälschten Weine das Bindeglied zwischen Alkoholismus und LAENNEC'scher Cirrhose bilden.

Ob auch die Annahme anderer Ursachen: der Gicht (MURCHISON), der Cholera, des Typhus und anderer Infectionskrankheiten (BOTKIN) berechtigt ist, mag dahingestellt bleiben.

Mit Säuren: Essigsäure, Buttersäure, Baldriansäure hat M. BOIX Versuche angestellt und nach einem Monat die Leber hart, dunkelbraun mit retrahirten Partien gefunden. Bindegewebszüge durchsetzten das Parenchym. Hier und da fand sich eine zellige Infiltration mit neugebildeten Gallencapillaren.

Wenn aber AUSCHER im Anschluss an LANCEREAUX eine Schilderung der verschiedenen Lebercirrhosen je nach ihren ätiologischen Bedingungen giebt und gerade die Rücksicht auf die klinischen Verhältnisse hierfür als massgebend hinstellt, so lässt sich trotz der von ihm gegebenen eingehenden und sorgfältigen Auseinandersetzung doch nicht verkennen, dass ein wesentlicher Fortschritt damit nicht erzielt ist. Denn auch in klinischer Beziehung lässt sich — ebenso wie dies MANGELSDORFF von dem mikroskopischen Verhalten der Leber bei der Cirrhose sagt — wenigstens zur Zeit behaupten: es bietet keine Cirrhose so charakteristische Bilder, dass man daraus auf die Aetiologie des Processes einen Rückschluss ziehen könnte.

Das anatomische Verhalten der Leber bei der atrophischen Lebercirrhose ist nach allgemeiner Uebereinstimmung dahin zu charakterisiren, dass auf der Oberfläche des Organs grössere und kleinere Prominenzen (darum die Bezeichnung Hobnailed liver) sichtbar sind, dass das Organ sehr derb und fest ist, beim Durchschneiden häufig ein knirschendes Geräusch giebt und meist ein blassgelbliches Aussehen hat. Unerwähnt blieb bisher die nicht unwichtige Thatsache, dass nach dem Durchschneiden des Organs die Durchschnittsfläche sich glatt erweist und keine Prominenzen hervortreten lässt, obwohl die gegenseitigen Beziehungen zwischen Leberparenchym und Bindegewebe die gleichen sind wie in den der Oberfläche des Organs zunächst gelegenen Schichten, und nach den gegenwärtigen Anschauungen über die Beziehungen des Leberparenchyms zum Bindegewebe ein analoges Hervortreten auf der Schnittfläche vorausgesetzt werden müsste wie auf der Oberfläche, wenn wirklich der ganze Process auf einer Neubildung des interstitiellen Bindegewebes beruht und das Lebergewebe, respective einzelne oder ganze Gruppen von Leberacini infolge der allgemein angenommenen Schrumpfung, respective Einschnürung durch das neugebildete Bindegewebe untergehen.

Auch die Frage nach der Grösse der Leber im Anfangsstadium der Krankheit ist noch nicht endgiltig gelöst. Die Mehrzahl der Autoren ist heute noch der Meinung, dass die Leber im Anfangsstadium der Krankheit mehr oder minder beträchtlich geschwollen ist. LIEBERMEISTER vertritt die Ansicht, dass im Beginn der Cirrhose durch die Wucherung des interlobulären Gewebes eine sehr beträchtliche Vergrösserung des Organs bewirkt werden kann. Er beruft sich hierbei auf eine Beobachtung, welche eine Zustimmung zu seiner Ansicht erzwingen würde, wenn diese Beobachtung nicht auch die Deutung zuliesse, dass es sich um eine der verschiedenen Formen von hypertrophischer Lebercirrhose mit dem Ausgang in acute Leberatrophie gehandelt habe.

Dagegen sprach TODD schon im Jahre 1857 die Ansicht aus, dass die Lebercirrhose von Anfang an, wenn sie nicht etwa mit fettigen oder amyloiden Veränderungen complicirt sei, eine Atrophie herbeiführe. Die geschrumpfte Leber, welche nach seiner Ansicht allein als Cirrhose bezeichnet werden sollte, geht nicht aus einer Vergrösserung der Leber hervor. Es handelt sich bei derselben wesentlich um eine Atrophie. Der Zerstörungsprocess beginnt in den Leberzellen; die krankhaften Veränderungen der GLISSON'schen Kapsel und der grösseren Portalcanäle sind eine Folge, aber nicht die Ursache der Krankheit des Parenchyms.

Mit aller Bestimmtheit steht ROSENSTEIN auf dem gleichen Standpunkt. Er erklärt, dass ihm kein Fall bekannt sei, in welchem während des Lebens festgestellt und durch die Autopsie bestätigt ist, dass eine anfänglich stark vergrösserte Leber durch allmälige Schrumpfung, unter Entwicklung aller bekannten Stauungserscheinungen, bis zu dem bei LAENNEC'scher Cirrhose sich findenden, oft auf die Hälfte der normalen Leber herabgehenden Volum und Gewicht verkleinert gefunden wurde.

Meine eigenen Beobachtungen gestatten mir die gleiche Ansicht zu vertreten.

Bezüglich der Pathogenese erklärt HALLMANN, dass durch die Hypertrophie und Induration des interlobulären Bindegewebes die Lobuli eingeschnürt werden. Interessant ist es, zu erfahren, dass er, abgesehen von der mikroskopischen Feststellung einer Vermehrung des Bindegewebes, den Beweis für dieselbe durch Kochen übereinstimmend grosser Stücke von einer gesunden und einer cirrhotischen Leber zu erbringen suchte. Er erhielt nach 18stündigem Kochen aus letzterer eine fünffach grössere Menge Leim wie aus ersterer. Als ob der alleinige Untergang von Leberzellen nicht vollkommen ausreichte, um in einem Stücke einer cirrhotischen Leber mehr Leim nachzuweisen wie in einem gleich grossen, hauptsächlich aus Leberzellen bestehenden Stücke.

BUDD sagt: Die gewöhnlichen Veränderungen bei der Lebercirrhose sind wahrscheinlich die Folgen einer adhäsiven Entzündung und plastischen Ausschwitzung in dem die kleinen Pfortaderzweige umgebenden Zellgewebe. Der seröse Theil des Exsudats wird absorbirt, während der plastische sich in ein dichtes fibröses Gewebe zusammenzieht, welches die Lobularsubstanz der Leber in scharf umschriebene Massen sondert, dem ganzen Organ eine ungewöhnliche Consistenz und Dichtigkeit verleiht und durch Compression der kleinen Venen und Gallengänge die Anämie und gelbe Färbung der zusammengedrängten Läppchen bedingt.

Nach KLEBS, welcher wie BAMBERGER die mit Bindegewebsneubildung einhergehenden Processe als Hepatitis interstitialis bezeichnet, wird diese mit der Ablagerung lymphatischer Elemente in die Adventitia der kleineren Portalgefässe eingeleitet. Später folgt derselbe Process in den erweiterten Spalträumen der GLISSON'schen Kapsel und zwischen den peripherischen Abschnitten der Leberzellenschläuche (pag. 435).

Ganz besondere Bedeutung hat CHARCOT der Oertlichkeit der Bindegewebszunahme beigelegt. Er nennt diese Zunahme eine ringförmige, weil die Hauptzüge im Bindegewebe nach Art eines geschlossenen Kreises die Lebersubstanz umgeben, welche die Granulation bildet. Von diesen Hauptzügen gehen secundäre, häufig unvollständige Züge aus, welche oft nur die erste Andeutung einer Theilung der Hauptgranulation in mehrere secundäre darstellen oder bei vollständiger Ausbildung die Hauptgranulation in mehrere Segmente zerlegen. Diese Form von Cirrhose ist also nicht nur ringförmig, sondern auch multilobulär, insofern als die Granulation anfangs aus mehreren Leberacinis besteht. Ausserdem aber ist diese Cirrhose wesentlich interlobulär. Die Grenze zwischen dem Parenchym und den Bindegewebszügen ist immer scharf abgeschnitten; man sieht bei der gewöhnlichen Cirrhose niemals das Bindegewebe zwischen die Leberzellenzüge oder zwischen die Leberzellen selbst vordringen. — Als Ursache der Krankheit sieht er in Anlehnung an BUDD und KLEBS eine Phlebitis und Periphlebitis der intrahepatischen Zweige der Vena portae, und zwar der prälobulären, nicht der interlobulären an. Daraus erkläre sich die Thatsache, dass mehrere Acini von dem neugebildeten Bindegewebe ringförmig umfasst sind (pag. 247).

Kühnen Widerspruch gegen die Anschauung von der primären Erkrankung des interstitiellen Gewebes bei der Lebercirrhose erhob WAGNER. Nach seiner Ansicht scheinen die ersten Veränderungen bei granulirter Leber stets oder fast stets in der Peripherie der Acini selbst, nicht im interacinösen Gewebe vor sich zu gehen. Die Acini werden dadurch von aussen nach innen mehr und mehr verkleinert, das interacinöse Bindegewebe nimmt scheinbar an Menge zu. Die Art und Weise der Umwandlung des Leber-›webes in das fibröse Gewebe ist bei der granulirten Leberinduration im ɑzelnen sehr schwer nachweisbar, weil diese Degeneration an Capillaren

und Leberzellenschläuchen gleichzeitig oder kurz nacheinander erfolgt. Immerhin besteht die wesentliche Veränderung bei der granulirten Leberinduration in einer fibrösen Umwandlung zuerst mit Verengerung, später mit Verödung, zuerst der in der Peripherie der Acini liegenden, dann der übrigen Capillaren. Der Umwandlung geht eine Wucherung der Capillarkerne und eine speckähnliche Verdickung der Capillarwand vorher; die Capillaren werden vollständig undurchgängig. Die neben solchen Capillaren liegenden Leberzellenschläuche werden schmaler und atrophiren. »An denjenigen Stellen der Leber, wo keine Umwandlung von Leberparenchym in kernhaltiges fibröses Gewebe stattfindet, sind die Leberzellen entweder vollkommen normal, oder sie sind stark fettig infiltrirt, meist auffallend arm an Gallenfarbstoff« (pag. 462).

Ackermann [1]) ist der Meinung, dass der Ursprung der atrophischen Lebercirrhose in einer Erkrankung der Leberzellen, weiterhin in den interacinösen Arterienzweigen und den aus ihnen hervorsprossenden weiten und langgestreckten Capillargefässen gesucht werden muss.

Weiterhin erklärte er, dass die Lebercirrhose, insoweit sie in interstitieller Bindegewebsentwicklung bestehe, nicht einen Krankheitsvorgang darstelle, sondern vielmehr einen secundären reactiven, ja salutären Process bedeute, welcher die nachtheiligen Wirkungen des primären Vorganges: der Leberzellenerkrankung zwar nicht zu beseitigen, aber doch einzuschränken und zu verzögern im Stande sei. [3]) Unter Bezugnahme auf die Ergebnisse der Versuche mit Phosphor, bei denen von mir [6]) und Krönig [70]) die Erkrankung der Leberzelle als der primäre Process und die Veränderungen im interstitiellen Gewebe als secundärer Vorgang angesehen wurden, hält er die Alkohol- und die Phosphorcirrhose nicht nur in histologischer, sondern auch in genetischer Beziehung für gleichbedeutende Processe, ohne die Möglichkeit von Differenzen in Einzelheiten, etwa in den die Degeneration der Leberzellen zusammensetzenden Vorgängen, auszuschliessen.

Dem folgenden Versuch einer Klärung der einander vielfach widersprechenden Ansichten über die Genese der atrophischen Lebercirrhose muss die zweifellose Thatsache zu Grunde gelegt werden, dass bei diesem Leiden die dem interacinösen Gewebe der Leber entsprechenden Abschnitte verbreitert sind. Diese Verbreiterung bildet, wie Charcot besonders hervorhebt, ringförmige oder richtiger vielseitige geschlossene Umwallungen mehrerer Acini, welch' letztere häufig auch einzeln von schmäleren Ringen umgeben sind. **Bestehen aber diese Umwallungen der Acini aus neugebildetem Bindegewebe?** Wenn dies der Fall sein soll, dann muss dieser Neubildung eine Zellvermehrung voraufgehen. Dabei braucht die Frage, ob eine solche Zellvermehrung auf eine Veränderung der örtlich vorhandenen Zellen oder auf emigrirte weisse Blutkörperchen zurückzuführen ist, gar nicht in die Betrachtung einbezogen zu werden, denn **eine Zellvermehrung im interstitiellen Gewebe findet bei der atrophischen Lebercirrhose überhaupt nicht statt.** Manche Beobachter, u. A. Klebs, sagen, dass eine Zellvermehrung bisweilen vermisst wird. Andere meinen, dass da, wo dieselbe nicht vorhanden ist, ein schon weit vorgerücktes Stadium der Cirrhose zur Untersuchung gelangt ist. Nach meiner Ansicht fehlt jeder Beweis für die Neubildung von Bindegewebe. Es bestehen gerade bei der Cirrhose in einer und derselben Leber so verschiedengradige Veränderungen, der Process ist an verschiedenen Stellen ein so ungleich weit vorgeschrittener, dass es doch wohl gelingen müsste, an dem einen oder anderen Punkte den Nachweis des zeitlichen Vorhandenseins von Zellen vor demjenigen von neugebildetem Bindegewebe zu erbringen.

Zur Aufklärung des pathogenetischen Verhaltens ist die Thatsache heranzuziehen, dass neben der Verbreiterung des

interacinösen Gewebes ausnahmslos eine Verkleinerung der Acini besteht; das eine kommt ohne das andere nicht vor. Dieses Verhalten wird allgemein dahin gedeutet, dass unter der Retraction des interacinös neugebildeten Bindegewebes ein Schwund der Leberzellen zustande kommt. — Dagegen hatte ich schon oben geltend gemacht, dass man dann nicht nur auf der Oberfläche der Leber, sondern auch auf dem Leberdurchschnitt ein Prominiren der aus Leberparenchym bestehenden Knötchen festzustellen in der Lage sein müsste. Ferner fehlt, wie oben gesagt, der Nachweis einer Neubildung von Bindegewebe. Es liegt darum weitaus näher, den ersten Ausgangspunkt der Erkrankung bei der atrophischen Lebercirrhose, nach dem Vorgange von Todd, Wagner und Ackermann, sowie dies von mir und Hering für die Veränderungen der Leber nach Phosphor erwiesen ist, in die Leberzellen zu verlegen.

Diese Annahme einer primären Erkrankung der Leberzelle lässt sich aber zur Sicherheit erheben durch den Nachweis, dass bei dem allmäligen Untergange der Leberzellen, welcher ausnahmslos von der Peripherie nach dem Centrum des Acinus vorschreitet, ein Restbestand der Leberzellen selbst den Hauptantheil an der Verbreiterung des interacinösen Gewebes hat. Durchmustert man eine Reihe von Präparaten, welche in der schon oben näher geschilderten Weise mit dem Biondi-Heidenhain'schen Dreifarbengemisch hergestellt sind, dann finden sich in der Peripherie der verkleinerten Acini verkleinerte Leberzellen. Diese Verkleinerung ist aber nicht nach allen Richtungen der Zelle gleichmässig vor sich gegangen; die Zellen sind vielmehr spindelförmig, länglich und ihre Kerne haben eine analoge Form angenommen. Letztere haben eine blaue Färbung, während das spindelförmige Protoplasma von röthlichem Aussehen ist. An vielen Stellen aber sind gar keine Kerne mehr sichtbar. Mit Hilfe guter Oelinversionssysteme sieht man hier und da nur noch aneinander gelagerte spindelförmige Gebilde von röthlichem Aussehen, meist aber sind sie sehr dicht aneinander gelagert, so dass sie nicht mehr abgegrenzt werden können.

Ich schliesse aus diesem Befunde, dass die Verbreiterung des zwischen den Leberacinis vorhandenen Gewebes nicht aus einer Bindegewebsneubildung, sondern aus einer Umwandlung der Leberzellen in schmale, kernlose Spindeln hervorgeht, welche zusammen mit den die Blutgefässe und Gallengänge zusammensetzenden Gewebsbestandtheilen das zwischen den verkleinerten Acinis vorhandene Material darstellen. Wir haben es hier mit einem Umwandlungsprocesse der Leberzellen zu thun, welcher der Umwandlung der Zellen des Rete Malpighii der Haut in das aus kernlosen Schüppchen bestehende Stratum corneum der Epidermis vollkommen analog ist.

Bei der atrophischen Lebercirrhose handelt es sich gar nicht um eine Schrumpfung durch neugebildetes Bindegewebe, sondern um ein Zusammensinken durch Verkleinerung der Acini, respective einer Gruppe von Acini. Die schmalen kernlosen Spindeln, welche zunächst aus den peripherisch gelegenen Leberzellen hervorgehen, nehmen einen bei weitem kleineren Raum ein wie die Leberzellen selbst.

Die klare Einsicht in dieses Verhalten wird freilich nicht selten getrübt entweder durch eine hochgradige Verfettung der noch vorhandenen Zellen der verkleinerten Acini oder durch eine acute Atrophie derselben. Ersteres kommt verhältnissmässig häufig vor. Dann entsteht in der That der Eindruck, als ob die noch vorhandenen Leberzellen von dem interacinösen Gewebe scharf abgesetzt wären, zumal wenn ungefärbte Präparate untersucht werden oder ein anderes Färbungsmittel wie das genannte angewendet wird. Allem Anschein nach setzt überhaupt die Verfettung der Leberzellen

ihrer Umwandlung in spindelförmige Gebilde eine Grenze, so dass unter solchen Verhältnissen allmälige Uebergänge gänzlich vermisst werden können.

Die acute Atrophie der noch vorhandenen Zellen der verkleinerten Acini kommt verhältnissmässig seltener vor. Dass sie aber vorkommt, halte ich für erwiesen durch die klinischen Symptome (finaler Icterus bei hochgradigem Ascites, tagelang dauerndes Koma) und den mikroskopischen Befund (totaler Untergang der als solche durch ihre Form allein noch kenntlichen Leberzellen).

Sogenannte neugebildete Gallencapillaren finden sich nur in einzelnen Fällen von atrophischer Lebercirrhose. Charcot ist, wie besonders Ackermann erwiesen hat, im Unrecht, wenn er das Fehlen derselben als ein Kriterium dieses Leidens betrachtet. Das thatsächliche Vorhandensein dieser Gallencapillaren aber gestattet gleichfalls, jeden Schrumpfungsprocess bei Cirrhose auszuschliessen. Ihre Zellenzüge könnten dann unmöglich einen so weiten Raum zwischen sich und der bindegewebigen Wand zeigen, wie aus Fig. 1 und 2 der Farbentafel ersichtlich ist.

Das unter normalen Verhältnissen vorhandene interstitielle Gewebe zeigt sich nur insofern verändert, als bisweilen, aber nicht immer, eine Verdickung der Gefässwände und eine Schwellung der Epithelien der Gallengänge vorhanden ist. Wir brauchen nicht auf eine rein hypothetische Bindegewebsneubildung zu recurriren, da die Verbreiterung der Räume zwischen den verkleinerten Leberacinis sich zur Genüge aus den Restbeständen der Leberzellen und dem zwischen ihnen vorhandenen normalen Bindegewebe mitsammt den Blutgefässen erklären lässt.

Die atrophische Lebercirrhose muss also auf eine primäre Erkrankung der Leberzellen, welche eine Atrophie derselben im Gefolge hat, zurückgeführt werden. Eine primäre Phlebitis oder Periphlebitis der intrahepatischen Zweige als Ursache der Krankheit anzusehen, wie Charcot (pag. 247) meint, dazu liegt doch schon darum kein Grund vor, weil dieselbe, wie schon erwähnt, nicht constant zu beobachten ist und wenn auch das häufige gemeinsame Befallensein mehrerer Acini einen gewissen Zusammenhang mit den entsprechenden, von Charcot eingehend charakterisirten kleineren Venenzweigen nicht verkennen lässt, so ist daraus doch höchstens der Schluss zu ziehen, dass die auf dem Wege der Vena portae in die Leber eingeführte Schädlichkeit auf dem Durchgange durch die Venenwand zu den Leberzellen hin auch die Gefässwand in Mitleidenschaft zieht. und damit die Oertlichkeit bedingt, an welcher die peripherischen Abschnitte der Leberacini zuerst befallen werden.

Zu Gunsten der hier mitgetheilten Anschauungen über das Wesen des Processes und über die Nichtbetheiligung des Bindegewebes in Form der bisher angenommenen Wucherung sprechen gerade die experimentellen Untersuchungen über die Wirkung des Alkohols, deren Ergebnisse nur darum mit den Beobachtungen beim Menschen unvereinbar schienen, weil hier eine Bindegewebswucherung angenommen wurde, welche bei den betreffenden Thieren nicht gefunden werden konnte. Sie kommt eben auch beim Menschen nicht vor. Auch hier handelt es sich nur um eine Atrophie der Leberzelle, wie es Laffitte an der Leberzelle des Thieres gesehen hat, oder um eine Verfettung, die das Hauptergebniss der Experimente v. Kahlden's war. Die annoch bestehenden Differenzen zwischen dem Ergebnisse des Thierexperimentes und der menschlichen atrophischen Cirrhose dürften sich wohl zur Genüge aus der sehr viel längeren Dauer des Leidens und weitaus längeren Einwirkung des schädigenden Agens beim Menschen erklären lassen.

Die Symptome des Beginnes der atrophischen Lebercirrhose lassen sich nicht genau präcisiren. Bezüglich des objectiven Verhaltens der Leber muss hervorgehoben werden, dass dieselbe nicht vergrössert ist; alle Fälle, in denen eine solche anfängliche Vergrösserung vorhanden war, müssen in das Gebiet der hypertrophischen Lebercirrhosen gerechnet werden. Bei diesen kann gegen das Ende der Krankheit, infolge einer hinzutretenden acuten Leberatrophie eine rapide Verkleinerung des Organs sich einstellen.

Auch die anfänglichen subjectiven Symptome sind wenig charakteristisch und deuten kaum auf eine Erkrankung der Leber hin. Ja, sie können vollständig fehlen. Mit Recht sagt TODD: »Die Krankheit schleicht sich heimlich und unmerklich ein. Der Patient ist sich oft gar nicht bewusst, krank zu sein, bis eine der ersten Folgen der Krankheit sich bekundet durch Vergrösserung des Leibes, welche eine Folge der Wasseransammlung in demselben ist.«

Immerhin kann trotz der fehlenden Vergrösserung der Leber, ja selbst bei schon eingetretener Verkleinerung derselben die objective Untersuchung des Organs beachtenswerthe Befunde bieten. Denn selbst dann, wenn bei ruhiger Athmung die Leber den Rippenbogen gar nicht überragt, wird durch eine möglichst tiefe Inspiration der untere Rand sowie ein guter Theil der oberen Fläche des Organes fühlbar. Ersterer erweist sich dann auffallend scharf; die Oberfläche fühlt sich hart an und erzeugt nicht mehr die Empfindung der Glätte eines normalen Organs. Die einzelnen linsen- oder erbsengrossen Granulationen zu fühlen, das dürfte wohl nur bei äusserster Abmagerung und damit zusammenhängender Verdünnung der Bauchdecken möglich sein. Selbst in Fällen, wo schon Ascites, jedoch noch nicht in so hohem Grade vorhanden ist, dass die Bauchdecken durch denselben gespannt sind, ist die Härte und mangelnde Glätte der Leber feststellbar, wenn man durch kurze Stösse mit der Hand unter Verdrängung der Flüssigkeit, welche die Leber überdeckt, bis auf diese zu dringen sucht. Uebrigens habe ich diese Methode der Untersuchung, welche ich Concussion zu nennen empfehle, seit langer Zeit auch bei anderen Erkrankungen der Unterleibsorgane verwendbar gefunden. Bezüglich der von Flüssigkeit überdeckten Leber ist dieselbe schon von THIERFELDER ausgeübt; er bezeichnet sie als »stossweise ausgeführte Palpation«.

Bei Druck ist das kranke Organ bisweilen empfindlich. Spontane Schmerzhaftigkeit kommt seltener vor und ist wohl mehr eine Folge der bisweilen sich hinzugesellenden Entzündung des Leberüberzuges.

Die Milz ist in der Mehrzahl der Fälle vergrössert. Ob diese Vergrösserung nur eine Folge von Stauung ist, oder nach LIEBERMEISTER's Ansicht nur zum geringeren Theile auf einem behinderten Abfluss des Blutes, zum grösseren Theil auf einer besonderen Erkrankung der Milz beruht, die der Cirrhose der Leber parallel geht und von dem gleichen ätiologischen Moment abhängig ist, das dürfte wohl für die meisten Fälle zu Gunsten der ersteren Annahme zu entscheiden sein. Sicher kommen aber auch Fälle vor, wo die Milz in so frühem Stadium der Krankheit geschwollen ist, dass die Annahme einer primären Erkrankung wohl gerechtfertigt erscheint.

Die Nieren betheiligen sich in den seltensten Fällen an der Erkrankung. Wenn eine solche Betheiligung häufiger angenommen wird, so ist dies auf den Umstand zurückzuführen, dass die von mir[8]) geschilderte alkoholische Myokarditis mit nachfolgender Lebererkrankung und zeitweiliger Albuminurie nicht streng genug von der atrophischen Lebercirrhose geschieden worden ist. Nur bei hochgradigem Ascites zeigt der Harn eine quantitative Verringerung, welche wohl wesentlich von einer Herabsetzung der Herzkraft abhängt.

Ein fast constantes Symptom der Krankheit ist der Ascites. Wie schon TODD sagt, kann derselbe sogar das erste Symptom der Krankheit sein. Daneben braucht sogar während der ganzen Dauer des Leidens gar kein Oedem der Unterextremitäten zu bestehen, und wenn dasselbe vorhanden ist, prävalirt doch die ascitische Auftreibung des Leibes in so hohem Grade, dass schon dadurch ein deutlicher Hinweis auf den Sitz der Krankheit gegeben ist. Nur die Tuberkulose des Peritoneums, die Perihepatitis und die Verlegung des Ductus hepaticus mitsammt der Vena portae innerhalb der Porta hepatis können analoge Erscheinungen bedingen.

Der Ascites entsteht durch das Zusammensinken des bindegewebigen Lebergerüstes nach Schwund der Leberzellen. Hierdurch muss eine Verengerung der Zweige der Vena portae innerhalb der Leber herbeigeführt werden. Dem entsprechend bestehen in uncomplicirten Fällen keine entzündlichen Erscheinungen am Peritoneum. Die Stauungsflüssigkeit im Abdomen ist klar blassbernsteingelb. Starke Blutbeimengungen sind anfangs selten, sie kommen öfter nach wiederholten Punctionen vor. Ausnahmslos enthält die Flüssigkeit Eiweiss, bisweilen Faserstoff, Zucker, Harnstoff, Leucin (vergl. THIERFELDER, pag. 170). Infolge der erwähnten Behinderung der Circulation im Pfortaderkreislauf der Leber stellt sich bisweilen eine Dilatation von Venen in der Bauchwand ein. »In seltenen Fällen kommt es zu einer sehr merkwürdigen, der Beobachtung im Leben zugänglichen Art des Collateralkreislaufs. Ist nämlich die Vena umbilicalis nicht oder nicht vollständig obliterirt, wie dies manchmal der Fall ist, so wird ein grosser Theil des Pfortaderblutes in diese geleitet und sie dadurch zu einem breiten Gefässstamm erweitert, der in der Umgebung des Nabels meist durch einen kurzen Communicationsast mit mehreren oberflächlichen bedeutend erweiterten Hauptvenen zusammenhängt, die einen Gefässkranz um den Nabel bilden (Caput medusae) und dann mittels mehrerer Zweige in die Vena mammaria int. münden« (BAMBERGER, pag. 572). An den solchergestalt erweiterten Venen der Bauchwand lässt sich bisweilen mit der aufgelegten Hand ein Schwirren und mit dem Stethoskop ein continuirliches Rauschen wahrnehmen (BAMBERGER).

Nach BAUMGARTEN'S Feststellung ist das Offenbleiben der Vena umbilicalis gar nicht so selten, wie angenommen wurde; sie besteht als ein mehr oder minder langer und weiter, blutführender Canal während des ganzen Lebens fort.

In analoger Weise führen Anastomosen zwischen der Pfortader und der unteren Hohlvene, beziehungsweise die Erweiterung dieser Anastomosen zur Entlastung der Abdominalorgane von dem in der Vena portae sich stauenden Blute. »Dies geschieht namentlich durch die Verbindungen der Vena haemorrhoidalis int. mit den Hämorrhoidalästen der Vena hypogastrica, durch die Anastomosen der GLISSON'schen Kapsel mit den Venis diaphragmaticis (in einem Falle von Undurchgänglichkeit der Pfortader fand sich ein dichtes Venennetz um den Kopf des Pankreas und in der ganzen GLISSON-schen Kapsel), sowie der V. gastrica sup. mit den Venis oesophageis, durch welche sie mit der Vena azygos communiciren« (BAMBERGER).

Auch CHARCOT hat in sehr eingehender Weise das Verhalten des venösen Collateralkreislaufs bei der atrophischen Lebercirrhose unter Bezugnahme auf die Untersuchungen von SAPPAY, GIACOMINI u. A. geschildert (pag. 234—241).

Magen und Darm sind in ganz inconstanter Weise betheiligt. Den hiervon ausgehenden Symptomen kann irgend eine diagnostische Bedeutung kaum beigemessen werden, weil die Noxe, welche zur Cirrhose geführt hat, primär den Magen geschädigt haben und alle Symptome eines Magenkatarrhs herbeiführen kann. Ebenso kann die durch die Cirrhose herbei-

geführte Anämie zu mancherlei Klagen von Seiten der Verdauungsorgane Anlass geben. — Auch der Stuhlgang bietet nichts Charakteristisches. Er kann normal, retardirt, diarrhoisch sein. Blutungen aus der Magen- und Darmschleimhaut gehören bei der allmäligen Entwicklung des Leberleidens und der dadurch gegebenen Möglichkeit der Entwicklung ausgedehnter collateraler Abfuhrwege für das Blut zu den grössten Seltenheiten. Ihr Vorkommen aber braucht nicht einmal von der Cirrhose selbst abzuhängen. Das Agtion, welches diese Krankheit am häufigsten herbeiführt, der Alkohol, vermag zumal im Beginn der Krankheit intensive Magenkatarrhe mit capillären Hämorrhagien herbeizuführen, welche auch reichliches Blutbrechen zur Folge haben können.

Das Auftreten von Hydrothorax gehört einer späten Periode der Krankheit an. Pleuritis kommt relativ oft vor.

Das Herz leidet allem Anscheine nach mehr infolge der herabgesetzten Ernährung des Körpers, doch bleibt auch hochgradiger Ascites nicht ohne nachtheiligen Einfluss auf dasselbe.

Der Icterus gehört bei der atrophischen Lebercirrhose, wie CHARCOT mit Recht hervorhebt, zu den seltener vorkommenden Symptomen. Sicher ist, dass er bei nicht wenigen Fällen, etwa bei fünf Sechstel von allen (ROSENSTEIN) vollkommen fehlt. Er entwickelt sich überhaupt spät und in schwachem Grade (ROSENSTEIN). Am häufigsten kommt er in intensivem Masse während der letzten Lebenswochen vor. In solchen Fällen aber findet man bei der mikroskopischen Untersuchung der Leber, dass die Leberzellen, welche die schon beträchtlich verkleinerten Acini zusammensetzen, vollkommen zugrunde gegangen sind. Es handelt sich dann mehr um eine finale acute Atrophie, auf welche der Icterus zurückführbar ist. Kommt aber Icterus in einem früheren Stadium vor, dann dürfte es schwierig sein, einen katarrhalischen Icterus auszuschliessen. — Häufiger hat die Haut ein schmutzig-fahles Aussehen.

Zur Erklärung des Ausbleibens des Icterus darf die oben gegebene Anschauung über die Genese des Icterus herangezogen werden. Soweit die Leberzellen in den peripherischen Abschnitten der Leberacini atrophiren, sind sie auch functionsunfähig, können also überhaupt keine Galle mehr secerniren, während die central gelegenen Leberzellen ihre normale Lagerung beibehalten, also die Continuität der Gallencapillaren bewahren, durch welche die Galle herausbefördert werden kann.

Oedeme der Unterextremitäten kommen gegen Ende der Krankheit vor; sie stehen quantitativ gegenüber dem Ascites stets zurück.

Bezüglich der Diagnose sind hauptsächlich in Betracht zu ziehen: 1. Flüssigkeitsansammlungen im Abdomen, welche auf Erkrankungen des Peritoneums beruhen, vor Allem die Miliartuberkulose des Peritoneums. Das jugendliche Alter der Patienten, die Betheiligung des weiblichen Geschlechtes bei diesem Leiden, die Rücksicht auf das ätiologische Moment können als nützliche Fingerzeige dienen. 2. Die Atrophie der Leber in späteren Stadien einer totalen Obstruction der Gallenwege. Wenn diese Verlegung im Hilus der Leber stattfindet, kann gleichfalls der Blutlauf in der Vena portae gehindert sein und Ascites herbeigeführt werden. Das sehr frühe Auftreten des Icterus ist hier von diagnostischer Bedeutung. Compression des Ductus choledochus durch Erkrankung des Pankreaskopfes führt fast niemals zu Ascites.

Die Prognose der atrophischen Lebercirrhose ist ungünstig. Hat das Leiden erst zu Ascites geführt, dann gehört auch eine Besserung zu den Seltenheiten, zumal wenn das Schwinden des infolge von alkoholischer Myokarditis [8]) auftretenden Ascites ausgeschaltet wird.

Die **prophylaktische Behandlung** ist möglich, wenn bei Trinkern oder bei Individuen, von denen man wegen Vorhandenseins eines der wichtigeren ätiologischen Momente annehmen darf, dass sie in Gefahr sind, an Cirrhose zu erkranken, ebenso wenn Zeichen von Leberhyperämie oder von Perihepatitis sich einstellen. Dann sind alle Spirituosen, scharfe Gewürze, starker Kaffee u. dergl. zu verbieten. Sind die Schmerzen lebhafter, so ist Bettruhe erforderlich, ausserdem sind feuchtwarme Umschläge auf die Lebergegend zu empfehlen und innerlich leichte salinische Purgantien, Bitterwasser, anzuwenden (TH. THIERFELDER).

Ist die Krankheit als solche festgestellt, dann kann die Behandlung nur eine rein symptomatische sein. Den Indicationen für die Hebung der Magenthätigkeit kann am besten durch Karlsbader, Marienbader, Kissinger Brunnen in mässigen Mengen entsprochen werden. Das Quantum derselben kann erhöht werden, wenn Stuhlträgheit es erforderlich macht. Stomachica: Chinatinctur (3mal täglich 1 Theelöffel in Wasser) u. A. m. können zwischendurch verabreicht werden. Gegen die Anämie eignen sich Eisenpräparate. Der Ascites nimmt den Arzt sowie den Patienten am meisten in Anspruch. Drastica dürften wohl kaum mehr verwendet werden; viel eher ist eine Beseitigung auf dem Wege der Diurese anzustreben. Bei frequenter Herzaction kann vorübergehend Digitalis gegeben werden (1—2 Flaschen eines Infuses von 1,5 : 200, 2stündl. 1 Esslöffel), bei ruhiger Herzthätigkeit Diuretin (8 : 200, 2stündlich 1 Esslöffel), welches wochenlang gebraucht werden darf. Der Effect ist meist kein besonderer, keinesfalls ein nachhaltiger. Früher oder später stellt sich die Nothwendigkeit ein, die im Peritonealraume angesammelte Flüssigkeit zu entleeren. In welchem Stadium dies geschehen soll, darüber herrschen Meinungsverschiedenheiten. Nach Ansicht der Einen ist es zweckmässig, schon früh, also auch wenn das Quantum der im Bauchraume angesammelten Flüssigkeit nicht sehr bedeutend ist, zu punctiren, nach Ansicht der Anderen ist es richtiger, zu warten, bis die Hochgradigkeit des Ascites mit der hierdurch bedingten das Leben gefährdenden Hochdrängung des Zwerchfells und der damit verbundenen Behinderung der Respiration und Circulation eine Punction unerlässlich machen. Ersteres Vorgehen wäre wohl das richtigere, wenn die Punctionen dann nicht sehr oft wiederholt werden müssten, so dass der Patient bei dem Ausbleiben eines definitiven Resultates verstimmt, muthlos würde und damit eine ungünstige Rückwirkung auf seine körperlichen Functionen, insbesondere auf die Ernährung herbeigeführt würde. Es ist das Beste, erst einen mittleren Grad von Spannung des Abdomens sich herausbilden zu lassen, bevor zur Punction geschritten wird, weil damit die einzelnen Punctionen zeitlich etwas weiter auseinandergerückt werden können.

Auf eine Ernährung mit möglichst reizloser Kost, Vermeidung scharfer Gewürze, auf reichliche Aufnahme von Milch, vorausgesetzt, dass der Magen dieselbe verträgt, auf Fernhaltung alkoholischer Getränke ist besonders Bedacht zu nehmen. Nur werden bei zeitweilig auftretenden Schwäche- oder Collapszuständen letztere nicht ganz zu entbehren sein.

B. Die hypertrophische Lebercirrhose.

In seiner eingehenden historischen Uebersicht macht HANOT die Mittheilung REQUIN's als die erste namhaft, in welcher über einen Fall von Cirrhose bei gleichzeitiger Vergrösserung der Leber berichtet wird. Eine weitere Beobachtung, gleichfalls aus der Krankenabtheilung REQUIN's theilte 3 Jahre später MESNET mit. Er zieht aus derselben den Schluss, »dass die Cirrhose keineswegs nothwendigerweise die Atrophie der Leber zur Folge hat, dass die beiden Erkrankungen, Hypertrophie der Leber und Cirrhose sich keineswegs gegenseitig ausschliessen, sondern sehr gut neben einander

existiren können. Man könne also nicht mehr mit CRUVEILHIER sagen, dass das Wesentliche der Cirrhose in der Atrophie der Mehrzahl der Lebergranulationen und in der allgemeinen Verkleinerung des Lebervolums besteht, da schon zwei wissenschaftliche Beobachtungen vorliegen, durch welche eine vollkommen charakteristische Cirrhose und gleichzeitig eine deutliche Hypertrophie der Leber erwiesen sei.«

Ausschliesslich auf klinische Beobachtungen gestützt hat schon TODD die Einheitlichkeit der seit LAENNEC unter dem Namen Cirrhose bekannten Krankheit in Zweifel gezogen. Er trennt sehr präcis die chronische Vergrösserung der Leber von der verkleinerten Schrumpfleber. Die erstere, von ihm häufiger in der Privatpraxis wie in der Hospitalpraxis beobachtete Form ist seiner Angabe nach gleichfalls von Ascites begleitet, doch ist derselbe nicht so reichlich wie bei der kleinen Leber und sammelt sich langsamer an. Auch ist sie von einem mässigen Grade von Icterus begleitet, der aber meist beträchtlicher ist wie bei der Schrumpfleber. Er hat oft eine augenfällige Grössenabnahme bei manchen von diesen vergrösserten Lebern gesehen, aber niemals eine Schrumpfung bis zur normalen, noch weniger bis unterhalb der normalen Grösse; ebensowenig ist jemals ein wohlverbürgter Bericht über einen Fall dieser Art, wo solch' eine Schrumpfung Platz gegriffen hätte, zu seiner Kenntniss gekommen.

Diese Mittheilungen sind lange unbeachtet geblieben. Erst im Jahre 1871 hat OLLIVIER, gestützt auf klinische Beobachtungen, die Ansicht ausgesprochen, dass es eine Form von hypertrophischer Cirrhose giebt, welche als solche bis zum Tode besteht und deswegen als eine Art selbständiger Krankheit von der gewöhnlichen Cirrhose getrennt werden muss.

Erhöhte Beachtung fand das Leiden erst nach dem Erscheinen der Mittheilung HANOT's im Jahre 1876. Er sagt in Bezug hierauf: »Ich glaube nicht, dass die Stunde gekommen ist, um eine Gesammtstudie über die verschiedenen Formen hypertrophischer Lebercirrhose auszuführen. Auf jeden Fall würde eine solche Arbeit meine Kräfte übersteigen; ich habe ein weniger hohes Ziel. Ich will nur eine einzige Varietät von hypertrophischer Lebercirrhose beschreiben, welche zu der LAENNEC'schen Krankheit sehr entfernte Beziehungen hat. Anatomisch ist sie charakterisirt, ausser einer extra- und oft auch intralobulären Sklerose, ohne Neigung zur Retraction, durch eine besondere Läsion der Gallencanälchen, reichliche Entwicklung und chronischen Katarrh derselben. Das klinische Bild setzt sich zusammen aus chronischem Icterus, beträchtlicher Hypertrophie der Leber, oft auch der Milz. Fehlen von Ascites, Ausbleiben der Entwicklung subcutaner Venen des Leibes oder wenigstens geringem Hervortreten dieser Symptome, wenn sie sich überhaupt einstellen. Erscheinungen von Icterus gravis bilden den gewöhnlichsten Abschluss der Krankheit.«

Eine wichtige Stütze erhielt diese Begründung durch die Autorität CHARCOT's. Hauptsächlich auf Grund der Ergebnisse seiner erwähnten Gallengangsunterbindungen erläutert er die Differenz zwischen der hypertrophischen und der atrophischen Lebercirrhose dahin, dass bei ersterer die Erkrankung von einer Entzündung der kleineren Gallengänge ausgeht, wobei eine Neubildung von Gallencapillaren zustande kommt, während bei letzterer die Verzweigungen der Vena portae der Ausgangspunkt zu sein scheinen, eine Neubildung von Gallencanälchen aber nicht vorkommt. Die von ihm (pag. 205) aufgeführten anatomischen und klinischen Differenzen zwischen den beiden Formen stimmen mit den von HANOT angegebenen vollkommen überein. Er betont ausdrücklich die lange Dauer des Leidens bei der hypertrophischen Lebercirrhose.

ACKERMANN vertritt gleichfalls die Ansicht, dass die hypertrophische und atrophische Lebercirrhose zwei durchaus verschiedene Krankheiten sind.

Während bei der atrophischen Lebercirrhose regelmässig auch in den vorgeschrittensten Fällen die Mehrzahl der Acini sich scharf von dem umgebenden Bindegewebe abgrenzt und immer nur bei der Minderzahl die Neubildung in deren Inneres vordringt, fand sich in dem von ihm beobachteten Falle von hypertrophischer Lebercirrhose kein einziges Leberläppchen ringförmig eingeschlossen und scharf begrenzt, sondern überall sandten die interacinösen Strassen zahlreiche und zum Theil sehr breite, oft bis zur Centralvene vordringende Seitenzweige zwischen die Leberzellen hinein (pag. 415). — Das Vorkommen neugebildeter Gallengänge aber ist weder für die hypertrophische, noch für die atrophische Lebercirrhose charakteristisch; sie kommen bei beiden in annähernd gleicher Menge vor. Es sei unrichtig, wenn Charcot und Gombault dieselben bei der hypertrophischen Cirrhose in besonders grosser Menge zu sehen glaubten; darum entbehre auch die von ihnen ausgesprochene Vermuthung, dass die hypertrophische Lebercirrhose von Reizungen der Gallenwege ausgehe, jeder thatsächlichen Grundlage (pag. 433). Er leitet vielmehr die Neubildung bei der hypertrophischen Cirrhose von den normalen Capillaren der Leber, den Centralvenen und den interacinösen Pfortaderzweigen ab.

Besondere Beachtung verdient die Untersuchung von Kelsch und Wannebroucq. Sie heben hervor, dass die hypertrophische Lebercirrhose durch die überwiegenden hyperplastischen Veränderungen des Parenchyms ihr anatomisches und charakteristisches Gepräge erhält. Die chronische capilläre Hyperämie, die knötchenförmige und diffuse Hyperplasie des Parenchyms sind die wahren Ursachen der dauernden Vergrösserung des Organs. Die Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes, sie mag energisch vor sich gehen oder nicht, vermag die Wirkung der chronischen Hyperämie und der parenchymatösen Veränderungen nicht zu überwiegen, wenn diese einmal einen bestimmten Grad erreicht haben. Das Organ bleibt vergrössert. Es wäre demnach ein Irrthum, im Allgemeinen die Hypertrophie des Organs auf den Zuwachs an fibrösem Gewebe zurückzuführen. Eigentlich giebt es keine hypertrophische Cirrhose; die Bezeichnung parenchymatöse Hepatitis verdient vorgezogen zu werden. Darum sind auch die histologischen Kriterien, durch welche man die atrophische und hypertrophische Lebercirrhose gegenübergestellt hat, ohne absoluten Werth, obwohl sie in ihrer allgemeinen Bezeichnung beibehalten zu werden verdienen. Bei der gewöhnlichen Cirrhose sieht man oft genug bisweilen von Anfang an, dass der Process die Leberläppchen befallen hat, mehr oder weniger tief in dieselben eingedrungen ist. Hie und da trifft man Züge und Inseln von Bindegewebe, welche nichts mehr als regelmässig sind und umgekehrt ist bei der hypertrophischen Cirrhose die ringförmige Anordnung stellenweise sehr ausgesprochen.

Sabourin statuirt noch eine besondere Form: »Die fettige hypertrophische Lebercirrhose, welche nach seiner Meinung wesentlich aus gleicher Ursache wie die anderen Formen, d. h. die rein hypertrophische und die rein atrophische, nämlich aus übermässigem Alkoholgenuss hervorgeht, aber keinen genetischen Zusammenhang mit der letzteren hat. »Die Vergrösserung der Leber ist einestheils das Resultat einer enormen Volumszunahme der Leberzellen infolge ihrer Umwandlung in fettige Blasen, anderentheils die Folge der beträchtlichen Quantität von Bindegewebe, welches das Organ in's Unendliche theilt. Auf mikroskopischen Schnitten scheint das Bindegewebe einen recht dürftigen Platz einzunehmen, wenn man die Objecte mit den Schnitten einer granulären atrophischen Leber vergleicht. Aber wenn man bedenkt, dass die Grösse der Lobuli durch die Grössenzunahme der Leberzellen beträchtlich gewachsen ist und wenn man in Gedanken alle peri- und intralobulären Balken in ein einziges Bündel zusammenfasst, dann

kommt man dazu, die Masse des Bindegewebes als eine sehr beträchtliche anzusehen« (pag. 633).

In seiner neueren Arbeit giebt HANOT eine sehr eingehende Schilderung des anatomischen Verhaltens derjenigen Form, welche er hypertrophische Lebercirrhose mit Icterus nennt. Es bedarf der besonderen Betonung, dass es auch andere Formen von hypertrophischer Lebercirrhose, insbesondere eine alkoholische hypertrophische Lebercirrhose giebt. Das Zusammenwerfen dieser Form mit der von HANOT geschilderten, welche fast von Anfang an mit chronischem Icterus verläuft, hat wohl zu manchen Missverständnissen Veranlassung gegeben.

Nach HANOT beträgt das Gewicht der Leber bei der von ihm geschilderten Form mindestens 2200 Grm. und erreicht 4 Kgrm. Die Oberfläche ist stets, wenn auch bisweilen fein, granulirt; die Consistenz ist sehr derb. Häufig gesellt sich eine Perihepatitis hinzu. Nebenher besteht auch eine Perisplenitis. Nicht selten bilden sich Adhäsionen mit den umgebenden Organen heraus; auch das ganze Peritoneum kann sich an der Entzündung betheiligen. Mikroskopisch lässt sich auch bei dieser Form eine ringförmige Umschliessung der Acini durch Bindegewebe erweisen, wie das ACKERMANN festgestellt hat; aber ausserdem sind auch bindegewebige Züge innerhalb der Lobuli vorhanden. Die neugebildeten Gallencapillaren sind kein exclusives Kriterium der hypertrophischen Lebercirrhose. Die Leberzellen selbst waren in dem von ihm eingehend beschriebenen Falle vergrössert, Protoplasma und Kern hatten an Volumen zugenommen. Nur selten fanden sich zwei Kerne in einer Zelle. Da wo die Leberzellen mit dem Bindegewebe in Contact kommen, werden sie kleiner, rundlich, verlieren ihren Kern, zerfallen und verschwinden endlich ganz. — Schliesslich sondert er die hypertrophische Lebercirrhose mit Icterus streng ab von der alkoholischen hypertrophischen Cirrhose, der fettigen hypertrophischen Cirrhose, der syphilitischen Cirrhose und anderen selteneren Formen der Leberschwellung.

Nach meiner Ansicht kann es keinem Zweifel mehr unterliegen, dass es eine solche Form von vergrösserter granulirter Leber giebt, welche trotz jahrelangen Bestandes niemals einen so hohen Grad von Schrumpfung zeigt, dass ihr Volum unter dasjenige einer normalen Leber heruntergeht, dass es also eine, ja mehrere Formen diffuser entzündlicher Lebererkrankung giebt, welche mit der atrophischen Lebercirrhose nicht identificirt werden können. Worin aber die Wesenheit des Processes liegt, welcher die charakteristischen Differenzen zwischen der dauernd vergrösserten, also hypertrophischen und der atrophischen Cirrhose, besonders in histologischer Beziehung, bedingt, das ist noch nicht sichergestellt. Nur eines kann in negativem Sinne als erwiesen betrachtet werden; die Unrichtigkeit der Anschauung CHARCOT'S, dass dieses Leiden von einer Erkrankung der Gallenwege ausgeht, dass es sich bei derselben um eine Angiocholitis und Periangiocholitis, sowie um eine sehr reichliche Neubildung von Gallencapillaren, um eine Art von Knospung (pag. 211) der Gallenwege handelt. ACKERMANN hat mit Recht dagegen geltend gemacht, dass die neugebildeten Gallencapillaren auch bei atrophischer Lebercirrhose vorkommen; BRIEGER hat dieselben bei verschiedenen anderen Leberkrankheiten gesehen. Ihr Vorhandensein ist also nicht von ausschlaggebender Bedeutung, wenn auch zugegeben werden muss, dass sie bei der hypertrophischen Lebercirrhose am reichlichsten entwickelt sind. Ich für meinen Theil kann die Ansicht CHARCOT'S um so weniger für zutreffend halten, weil ich oben nachgewiesen habe, dass es sich gar nicht um neugebildete Gallencapillaren, sondern um umgewandelte functionsunfähige Leberzellenschläuche handelt. Der Annahme einer vollständigen Functionsunfähigkeit steht keineswegs die zweifellose Thatsache entgegen, dass es ACKERMANN geglückt ist, die-

selben von den Gallengängen aus mit Injectionsmasse zu füllen, sie hängen mit den grösseren Gallengängen ebensogut zusammen wie die normalen Gallencapillaren. Die Functionsunfähigkeit ist doch nur eine Folge der Umwandlung der die structurlosen Gallencapillaren umgebenden Leberzellen in kleine Zellen, welche irrthümlicherweise als Epithelien der neugebildeten Gallencapillaren angesehen wurden.

Gegenüber dieser nicht stichhaltigen Auffassung der Krankheit als Angiocholitis und Periangiocholitis habe ich als eine augenfällige Eigenthümlichkeit der hypertrophischen Lebercirrhose überhaupt die Thatsache hinzustellen, dass alle vorhandenen Leberzellen vergrössert sind und eine grössere Zahl von Kernen enthalten wie unter normalen Verhältnissen. In dieser Veränderung liegt das Kriterium der hypertrophischen Lebercirrhose. Hierdurch ist ausschliesslich die Lebervergrösserung bedingt. Alle sonstigen Veränderungen haben hierauf keinen massgebenden Einfluss. Denn wenn auch im Allgemeinen Differenzen bezüglich der Anordnung des interacinösen Gewebes zwischen der hypertrophischen und der atrophischen Cirrhose bestehen, wenn auch bindegewebige Züge innerhalb der Acini hauptsächlich bei ersterer vorkommen, so kann trotzdem sicher behauptet werden, dass die Masse der als Bindegewebe dem Parenchym gegenüber stehenden Substanz nicht so bedeutend ist, dass sie im Vergleich mit der Menge des bei der atrophischen Cirrhose vorhandenen Bindegewebes den Hauptantheil an der Vergrösserung auf sich nehmen könnte.

Ist aber das zwischen den vergrösserten Leberzellen vorhandene Gewebe ein Ergebniss der Neubildung von Bindegewebe in den Interstitien der Acini? Ich meine, hierfür fehlen alle Beweise. Nehmen wir aber die sogenannten neugebildeten Gallencapillaren als Massstab und legen wir der Betrachtung die Thatsache zugrunde, dass diese Capillaren aus Leberzellenschläuchen hervorgehen — selbst Charcot nimmt an, dass sie in die Leberacini hinein wachsen, also innerhalb ihres Gebietes sich befinden — dann kommen wir sogar zu der Erkenntniss, dass der grösste Theil des Raumes, welcher zwischen den erhaltenen Leberzellen liegt und in welchem sich die neugebildeten Gallencapillaren finden, eigentlich früher gleichfalls dem vergrösserten Acinus angehört haben muss. Liegt es da nicht näher, bei dem Fehlen aller Beweise für die Neubildung von Bindegewebe die gesammte, zwischen und innerhalb der noch restirenden Leberzellen, respective Leberacini, vorhandene Substanz als ein Ergebniss der Atrophie der Leberzellen anzusehen, welche an diesen Stellen — wie aus der Existenz von neugebildeten Gallencapillaren hervorgeht — früher vorhanden gewesen sein müssen. Dass eine solche Atrophie zustande kommt, hat auch Hanot betont. Ich selbst habe bei Anwendung des Biondi-Heidenhain'schen Färbungsverfahrens mich von dem Vorkommen dieser Atrophie sicher überzeugen können. Im Grunde genommen stellen die neugebildeten Gallencapillaren auch nichts weiter dar wie eine Atrophie der Leberzellen, nur ist wohl ausnahmslos dieser Atrophie eine Vergrösserung der Leberzellen mit Vermehrung ihrer Kerne voraufgegangen. Daneben aber geht eine Verkleinerung einzelner Leberzellen mit Verschmälerung ihres Protoplasmas bis zum Schwund des Kerns, hier ebenso wie bei der atrophischen Lebercirrhose einher.

Den constanten Begleiter dieser hypertrophischen Lebercirrhose, den Icterus, führen Hanot und Schachmann auf eine Hypersecretion der Leber zurück, welche trotz des Icterus Monate und Jahre lang ihr Secret in den Darm ergiesst. In Rücksicht hierauf haben sie sogar früher hierfür den Namen Diabetes biliaris vorgeschlagen.

Die Aetiologie der Krankheit ist noch unbekannt. Ob es sich um eine vom Darm oder von der Galle ausgehende Infection handelt, lässt HANOT dahingestellt sein; Alkoholismus und Sumpffieber aber lässt sich in der Mehrzahl der Fälle ausschliessen. Ersterer mag vielleicht für die Entstehung nicht ohne Bedeutung sein, die einheitliche Ursache ist er nicht. — ROSENSTEIN ist geneigt, infectiöse Ursachen anzunehmen, wenigstens spricht dafür der in einer Reihe von Fällen unzweifelhafte Zusammenhang mit Malaria und die constant vorhandene Milzvergrösserung. — Beachtenswerth ist das verhältnissmässig jugendliche Alter von 20 bis 30 Jahren, in welchem die Krankheit auftritt, ferner das vorwiegende Befallensein von Männern, insbesondere von schwächlichen, kränklichen Personen, sagt HANOT. Man könne auf die Vermuthung kommen, dass in der Kindheit überstandene Krankheiten oder erbliche Anlage die erste Veranlassung zum Auftreten des Leidens seien.

Der Schilderung der Krankheitssymptome sind ebenfalls am zweckmässigsten die Angaben HANOT's zugrunde zu legen. Gewöhnlich befällt die Krankheit junge Männer vor dem 40. Lebensjahre. Unter leichten Schmerzen in der Gegend des rechten Hypochondriums stellt sich Icterus ein. Die Lebergegend ist druckempfindlich. Leichtes Fieber, Appetitlosigkeit, Mattigkeit können sich hinzugesellen. Nach einiger Zeit lassen die Empfindlichkeit und der Icterus nach, sie treten aber sehr bald von Neuem auf; die Schmerzen können sich später öfter wiederholen. Dabei schwillt der Leib an infolge der Lebervergrösserung. Das anfängliche Auftreten des Icterus ist auf eine bestimmte Ursache nicht zurückführbar; er kann mit und ohne gastrische Störungen bestehen. Bei Manchen ist heftiger Aerger voraufgegangen; auch zu reichlicher Genuss saurer Früchte ist angeschuldigt worden. Nur in seltenen Fällen tritt der Icterus mehrere Monate nach den Schmerzen in der Lebergegend auf. Diese erklären sich am besten aus der begleitenden Perihepatitis. Im Verlaufe der Krankheit, welche kaum weniger wie 2 Jahre und bis zu 10 Jahren dauert, kann der Icterus die höchsten Grade erreichen. Ascites aber stellt sich fast nie ein. Die Haut ist trocken, bisweilen tritt ein lichenartiger Ausschlag auf, hauptsächlich am Kinn, an der Stirn, an der Vorderfläche der Hände. Ein analoger Ausschlag kann sich auch an den Conjunctiven zeigen. Pruritus kommt, wie auch sonst bei langdauerndem Icterus, vor.

Mit der Hypertrophie der Leber vergesellschaftet sich bisweilen auch eine Milzhypertrophie, welche wahrscheinlich auf die gleiche Ursache wie die Lebererkrankung zurückzuführen ist. — Der Harn zeigt eine Verringerung an Harnstoff. Er ist stets mehr oder weniger stark ikterisch; trotzdem sind die Stuhlgänge in den meisten Fällen gallenhaltig. In 26 darauf hin controlirten Beobachtungen, welche 22 Männer und 4 Frauen betrafen, war nach HANOT der Stuhlgang 20mal gallig gefärbt, 2mal farblos, in vier Fällen fehlten nähere Angaben.

Lange Zeit kann das Gesammtbefinden des Kranken ungestört bleiben, so dass er seinen Berufsgeschäften nachzugehen im Stande ist. Nur treten von Zeit zu Zeit die Schmerzanfälle in der Lebergegend auf, welche von Zunahme des Icterus und des Lebervolums begleitet sein können, Die Leber kann sich rauh, höckerig anfühlen, wahrscheinlich mehr infolge der perihepatitischen Auflagerungen. Bei weiterer Ausbreitung der peritonitischen Veränderungen kann es zu grösserer Flüssigkeitsansammlung im Bauchraum kommen.

Bisweilen schliesst sich an einen Schmerzanfall in der Lebergegend Fieber an. Es gesellt sich Abmagerung hinzu, welche rapide Fortschritte macht; dann folgen leichte Delirien und der Kranke stirbt inmitten eines typhoiden Zustandes. Häufiger nehmen die Körperkräfte allmälig ab, es

treten Blutungen aus der Schleimhaut der Nase, des Mundes, des Darmes auf. Das Bild des Ausganges gestaltet sich dann ähnlich dem des Icterus gravis.

Bei der Diagnose ist vor Allem die bei Alkoholikern vorkommende hypertrophische Lebercirrhose in's Auge zu fassen. Bei dieser besteht sehr oft kein Icterus, und wenn er auftritt, stellt er sich meist gegen das Lebensende hin ein, als Sympton einer hinzutretenden acuten Leberatrophie. Desto häufiger aber kommt hierbei Ascites vor. Wahrscheinlich ist die alkoholische hypertrophische Lebercirrhose in den meisten Fällen eine Folgeerscheinung der von mir[8]) geschilderten alkoholischen Myokarditis und im Zusammenhange mit dieser sicher abzugrenzen.

Gallenstauungen durch Verlegung der grösseren Gallengänge geben im Anfang, wo die Leber vergrössert sein kann, zu Verwechslungen Veranlassung. Die stets gallenfreien oder wenigstens sehr gallenarmen Stuhlgänge, die rasche Abnahme der Körperkräfte müssen hier besonders berücksichtigt werden.

Nicht ausgeschlossen ist die Möglichkeit einer Verwechslung mit infiltrirtem Leberkrebs, wie er von SCHÜPPEL, LITTEN[81]) und von mir[7]) beschrieben ist. Auch bei diesem Leiden treten sehr früh Icterus und enorme Leberschwellung auf; aber die rapide Abnahme der Kräfte und der rasche tödtliche Verlauf lassen freilich die Sachlage sehr bald erkennen.

Die Prognose der hypertrophischen Lebercirrhose mit Icterus ist nach den bisherigen Beobachtungen eine durchaus ungünstige. Die Krankheit kann, wie schon erwähnt, jahrelang dauern und während eines grossen Zeitraumes ihres Bestehens braucht das Allgemeinbefinden wenig gestört zu sein.

Die Behandlung kann dementsprechend zur Zeit nur eine symptomatische sein. Immerhin sollte hier Jodkali in kleinen Dosen längere Zeit hindurch (HANOT) wie bei chronischen Leberentzündungen überhaupt (EBSTEIN) angewendet werden. Calomel in Dosen von 2—5 Cgrm. längere Zeit hindurch angewendet, ist gleichfalls empfohlen. SACHARJIN will damit einen Fall vollständig geheilt haben. HANOT bemerkt aber hierzu, dass es sich nicht um einen Fall von hypertrophischer Cirrhose, sondern um alkoholische hypertrophische Cirrhose mit Icterus und Ascites gehandelt habe. Doch besitzen wir auch von NOTHNAGEL und SIOR Mittheilungen über den Nutzen des Calomels in Fällen, wo die Diagnose hypertrophische Lebercirrhose mit Icterus sicherer ist. Letzterer verordnete seinem Patienten das Calomel in Einzeldosen von 0,05, täglich 6mal in zweistündigen Pausen und setzte diese Behandlung drei Tage lang fort, hierauf wurde das Mittel drei Tage lang ganz ausgesetzt und dann wieder drei Tage lang gereicht in der angegebenen Weise; so im Ganzen einen Monat lang. Von da ab erhielt der Kranke nur noch 4mal täglich 0,05, immer drei Tage lang hintereinander mit folgender dreitägiger Pause. Abführmittel kamen daneben nicht in Anwendung. Ein Mundwasser wurde nicht verordnet und trotzdem nie eine Spur von Stomatitis beobachtet, obwohl die Calomelbehandlung drei Monate ununterbrochen in der angegebenen Weise durchgeführt wurde.

Literatur: [1]) ACKERMANN, Ueber hypertrophische und atrophische Lebercirrhose. VIRCHOW's Archiv. 1880, LXXX, pag. 396. — [2]) ACKERMANN, Tagebl. d. 57. Naturforscher-Vers. zu Magdeburg. 1884. — [3]) ACKERMANN, Die Histogenese und Histologie der Lebercirrhose. Ein Beitrag zur Lehre von der pathologischen Anpassung. VIRCHOW's Archiv. 1889, CXV, pag. 216. — [4]) ACKERMANN, Tagebl. d. Naturforscher-Vers. zu Leipzig. 1872, pag. 223. — [5]) ASP, Zur Anatomie und Physiologie der Leber. Ber. d. k. sächs. Gesellsch. d. Wissensch. Math.-phys. Classe. XXV, 1873, citirt nach KRAUSE. — [6]) AUFRECHT, Die diffuse Leberentzündung nach Phosphor. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1879, XXIII, pag. 331. — [7]) AUFRECHT, Pathologische Mittheilungen. Magdeburg 1881, Heft 1, pag. 118. — [8]) AUFRECHT, Die alkoholische Myokarditis mit nachfolgender Lebererkrankung und zeitweiliger Albuminurie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1895, LIV, pag. 615. — [9]) AUFRECHT, Acute Leberatrophie bei Sklerema

neonatorum. Centralbl. f. innere Med. 1896, Nr. 11. — [10]) Auscher, Cirrhoses du foie. Manuel de médecine. Paris 1895. VI, pag. 43. — [11]) Babes, Ueber die durch Streptokokken bedingte acute Leberentartung. Virchow's Archiv. 1894, CXXXVI, pag. 1. — [12]) Bamberger, Wiener med. Wochenschr. 1851, citirt nach Th. Thierfelder. — [13]) Bamberger, Krankheiten des chylopoetischen Systems. Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. VI. Abtheilung 1, pag. 581. — [14]) Baumgarten, Ueber das Offenbleiben fötaler Gefässe. I. Die Vena umbilicalis. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1877, Nr. 40, pag. 721. — [15]) Beloussow, Ueber die Folgen der Unterbindung des Ductus choledochus. Arch. f. experim. Path. 1881, XIV, pag. 200. — [16]) Bertog, Chronische Leberatrophie bedingt durch Circulationsstörungen in den Pfortaderwurzeln. Greifswalder med. Beiträge. Danzig 1863, I, pag. 81. — [17]) Boinet et Boy-Teissier, Revue de méd. Avril 1886, citirt nach Boix. — [18]) E. Boix, Icterus en général. Manuel de méd. 1895, VI, pag. 255. — [19]) M. Boix, citirt nach Auscher, Manuel de méd. Paris 1855, VI, pag. 58. — [20]) Bollinger, Zur pathologischen Anatomie der acuten Leberatrophie und der Phosphorvergiftung. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1869, V, pag. 179. — [21]) Botkin, Krankheitsgeschichte eines Falles von Pfortaderthrombose. Virchow's Archiv. XXX, pag. 449. — [22]) Botkin bei Tschudnowski. Berliner klin. Wochenschr. 1872, V, 22, citirt nach Th. Thierfelder. — [23]) Brieger, Beiträge zur Lehre von der fibrösen Hepatitis. Virchow's Archiv, 1879, LXXV, pag. 85. — [24]) Bright, Guy's Hospital Reports. I. — [25]) Budd, Leberkrankheiten. Deutsch von Henoch. Berlin 1846. — [26]) Buhl, Bericht über 280 Leichenöffnungen. Henle und Pfeuffer's Zeitschr. f. rationelle Med. 1857, Neue Folge, VIII, pag. 1 (pag. 45). — [27]) Buhl, Klinik der Geburtskunde. Leipzig 1861, pag. 244. - [28]) Carswell, Illustrations of the elementary form of diseases. London 1838, X, Pl. 2, citirt nach Thierfelder. — [29]) Charcot, Leçons sur les maladies du foie et des reins. Paris 1882. — [30]) Charcot et Gombault, Notes sur les altérations du foie consécutives à la ligature du canal cholédoque. Arch. de Physiol. 1876, Deuxième Série. III, pag. 272. — [31]) Charcot et Gombault, Contributions à l'étude anatomique des différentes formes de la cirrhose du foie. Arch. de Phys. 1876. Deuxième Série. III, pag. 453. — [32]) Cohn, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. Berlin 1860. — [33]) Cohnheim und Litten, Ueber Circulationsstörungen in der Leber. Virchow's Archiv. 1876, LXVII, pag. 154. — [34]) Cornil, Note pour servir à l'histoire anatomique de la cirrhose hépatique. Arch. de Phys. 1874, Deuxième Série. I, pag. 265. — [35]) Cruveilhier, Anatomie pathologique. 12. Livre. Planche I. — [36]) Dinkler, Die Bindegewebs- und Gallengangsneubildung in der Leber bei chronischer Phosphorvergiftung und sogenannter acuter Leberatrophie. Dissert. Halle 1887. — [37]) v. Dusch, Untersuchungen und Experimente zur Pathogenese des Icterus. 1854. — [38]) Eberth, Untersuchungen über die normale und pathologische Leber. Virchow's Archiv. 1867, XXXIX, pag. 70. — [39]) Ebstein, Verhandl. d. 11. Congr. f. innere Med. Wiesbaden 1892, pag. 128 — [40]) Foa e Salvioli, Ricerche anatomiche e spermentali sulla patologia del fegato. Archivio per le scienze med. 1877, citirt nach Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1878, Nr. 33, pag. 600. — [41]) Förster, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Leipzig 1863, 2. Aufl. II. — [42]) Fraenkel, Ein Beitrag zur Lehre von der acuten Phosphorvergiftung. Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 19, pag. 265. — [43]) Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. Braunschweig 1861. — [44]) Freyhan, Klinische Beiträge zur hypertrophischen Lebercirrhose. Virchow's Archiv. 1862, CXXVIII, pag. 20. — [45]) Fröhlich, Ueber Icterusepidemien. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXIV, pag. 394. — [46]) Gerhardt, Ueber Icterus gastroduodenalis. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. Innere Medicin. Nr. 6. — [47]) Girode, Quelques faits d'ictère infectieux. Arch. gen. d. méd. Janv. 1891, citirt noch Boix. — [48]) Golubeff, Ueber biliäre Lebercirrhose. Zeitschr. f. klin. Med. 1894, XXIV, pag. 353. — [49]) Ed. Hallmann, De cirrhose hepatis. Dissert. Berlin 1839. — [50]) Hanot, La cirrhose hypertrophique avec ictère chronique. Bibliothèque médicale. Charcot-Debove. Paris 1892. — [51]) Hanot, Soc. méd. des hôpitaux, 31. Mars 1893, 4. Mai 1894 et Soc. de biologie, 17. Fevr. 1894, citirt nach Boix. — [51a]) v. Haren-Noman, Ein Fall von acuter Leberatrophie. Virchow's Archiv. 1883, XCI, pag. 334. — [52]) Hayem, Contribution à l'étude de l'hépatite interstitielle chronique avec hypertrophie. Arch. de Physiol. 1874, 2. Deuxième Série. I, pag. 126. — [53]) Hayem, vergl. Tissier, Essai sur la pathologie de la sécrétion biliaire. Citirt nach Boix, pag. 362. — [54]) Hedderich, Leberatrophie bei acuter Phosphorvergiftung. Münchener med. Wochenschr. 1895, Nr. 5 und 6. — [55]) Henle, Handbuch der Eingeweidelehre des Menschen. Braunschweig 1866, II, pag. 197. — [56]) Henoch, Klinik der Unterleibskrankheiten. I. Berlin 1855. — [57]) Hering, Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben des Menschen und der Thiere. Leipzig 1871, pag. 429. — [58]) Hirschberg, Drei Fälle von acuter gelber Leberatrophie. Dissert. Dorpat 1886. — [59]) Hlava, Prager med. Wochenschr. 1882, Nr. 31, 32; citirt nach Meder. — [60]) Horaczek, Die gallige Dyskrasie. 1844; citirt nach Förster. — [61]) C. Janson, Ueber Leberveränderungen nach Unterbindung der Art. hepatica. Ziegler's Beiträge. 1895, XVII, Nr. 505. — [62]) v. Kahlden, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Alkohols auf Leber und Nieren. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie. 1891, IX, pag. 349. — [63]) Kelsch et Wannebroucq, Contribution à l'histoire de la cirrhose hypertrophique du foie. Arch. de Physiol. 1881, Deuxième Série, VIII, pag. 797. — [64]) Kiener et Kelsch, Note sur la néoformation de canalicules biliaires dans l'hépatite. Arch. de Physiol. 1876, Deuxième Série, III, pag. 771. — [65]) Th. Kiernan, Anatomy and physiology of the liver. Philosophical Transactions. 1883, II, pag. 711. — [66]) Klebs, Handbuch der pathologischen Anatomie. Berlin 1865, I, pag. 417. — [67]) Klebs,

Tagebl. d. Naturforscher-Vers. zu Leipzig. 1872, pag. 229. — [68]) Klebs, Die allgemeine Pathologie. Jena 1889, II, pag. 364. — [69]) Rudolf Krause, Beiträge zur Histologie der Wirbelthierleber. Erste Abhandlung über den Bau der Gallencapillaren. Arch. f. mikroskop. Anat. 1893, XLII, pag. 53. — [70]) Krönig, Die Genese der chronischen interstitiellen Phosphorhepatitis. Virchow's Archiv. 1887, CX, S.-A. — [71]) Laennec, Traité d'auscultation. Paris 1819, Sect. 4, Obs. XXXV. — [72]) Laffitte, L'intoxication alcoolique experimentale et la cirrhose de Laennec. Thèse. Paris 1892. — [73]) Lancereaux, Atlas d'anatomie pathol. 1869—1871; citirt nach Auscher. — [74]) Wickham Legg, On the changes in the liver which follows ligature of the bile ducts. Saint Bartholomews hospital Reports. 1873, IX, pag. 161; citirt nach Charcot und Gombault. — [75]) Leichtenstern, Ein Fall von acuter Leberatrophie mit Ausgang in Genesung. Zeitschr. f. rationelle Med. 1869, XXXVI, pag. 241. — [76]) Lewitzki und Brodowski, Ein Fall von sogenannter acuter gelber Leberatrophie. Virchow's Archiv. 1877, LXX, pag. 421. — [77]) Leyden, Beiträge zur Pathologie des Icterus. 1866, pag. 159. — [78]) Liebermeister, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten. Tübingen 1864. — [79]) Liebermeister, Zur Pathogenese des Icterus. Deutsche med. Wochenschr. 20. April 1893, Nr. 16. — [80]) Litten, Ueber die biliäre Form der Lebercirrhose und den diagnostischen Werth des Icterus. Charité-Annalen. 1878, 5. Jahrg., pag. 153. — [81]) Litten, Ueber einen Fall von infiltrirtem Leberkrebs nebst epikritischen Bemerkungen. Virchow's Archiv. 1880, LXXX, S.-A. — [82]) Mangelsdorff, Ueber biliäre Lebercirrhose. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1882, pag. 523. — [83]) Marchand, Ueber Ausgang der acuten Leberatrophie in multiple knotige Hyperplasie. Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path. XVII, pag. 206. — [84]) Meder, Ueber acute Leberatrophie mit besonderer Berücksichtigung der Regeneration. Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path. XVII, pag. 143. — [85]) Mesnet, Cas de cirrhose avec hypertrophie du foie. Union méd. 1849, pag. 182; citirt nach Hanot. — [86]) Friedrich Merkel, Ueber einen Fall von acuter gelber Leberatrophie. Münchener med. Wochenschr. Januar 1894, pag. 86. — [87]) H. Meyer, Ueber Veränderungen des Leberparenchyms bei dauerndem Verschluss des Ductus choledochus. Wiener med. Jahrb. 1872, pag. 133. — [88]) Murchison, On functional Derangements of the liver. London 1874, pag. 81; citirt nach Th. Thierfelder. — [89]) Nothnagel, Internat. klin. Rundschau. 1889, Nr. 49—50; citirt nach Golubeff. — [90]) Ollivier, Mémoire pour servir à l'histoire de la cirrhose hypertrophique. Union méd. 1871, Nr. 68, 71, 75; citirt nach Charcot. — [91]) Pick, Zur Kenntniss der Leberveränderungen nach Unterbindung des Ductus choledochus. Zeitschr. f. Heilk. 1890, XI, pag. 117. — [92]) Popoff, Ueber die natürliche pathologische Injection der Gallengänge und einige andere nach der Unterbindung des Ductus choledochus bei Thieren beobachtete pathologische Erscheinungen. Virchow's Archiv. 1880, LXXXI, pag. 524. — [93]) Posner, Studien über pathologische Exsudatbildungen. Virchow's Archiv. 1880, LXXIX, pag. 311. — [94]) Ranglaret et Maheu, Société de biologie. 8. Juli, 30. December 1893; citirt nach Boix. — [95]) Rehn und Perls, Acute Leberatrophie bei einem Kinde von 2½ Jahren. Berliner klin. Wochenschr. 1875, Nr. 49. — [96]) Réquin, Path. Méd. 1846, II, pag. 749; citirt nach Hanot. — [97]) Retzius, Ueber die Gallencapillaren und den Drüsenbau der Leber. Biologische Untersuchungen. 1892, Neue Folge, III, pag. 65. — [98]) Riess, Annalen des Charité-Krankenhauses. XII, pag. 122. — [99]) Röhmann, Chemische Untersuchung von Harn und Leber bei einem Falle von acuter Leberatrophie. Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 43, 44, pag. 861, 862. — [100]) Rokitansky, Handbuch der speciellen pathologischen Anatomie. II, Wien 1842, pag. 313. — [101]) Rosenstein, Die hypertrophische Cirrhose der Leber. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 38, pag. 861. — [102]) Rosenstein, Ueber chronische Leberentzündung. Verhandl. d. 9. Congr. f. innere Med. Wiesbaden 1892, pag. 65. — [103]) Sabourin, Sur une variété de cirrhose hypertrophique du foie, cirrhose hypertrophique graisseuse. Arch. d. physiol. 1881, Deuxième Série, VIII, pag. 584. — [104]) Sacharjin, Das Calomel bei der Behandlung der hypertrophischen Lebercirrhose und in der internen Therapie im Allgemeinen. Zeitschr. f. klin. Med. 1885, X, pag. 501. — [105]) Schmorl, Zur Kenntniss der Gallencapillaren. Naturforscher-Vers. zu Lübeck. 1895, II, Abtheilung 2, pag. 13. — [106]) Schüppel, Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie. 1878, VIII, pag. 287. — [107]) Schultzen und Riess, Charité-Annalen. 1869, XV. — [108]) Senator, Ueber Icterus und acute Leberatrophie in der Frühperiode des Syphilis. Charité-Annalen. 1893, 18. Jahrg., pag. 322. — [109]) M. Simmonds, Ueber chronische interstitielle Erkrankungen der Leber. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1880, XXVII, pag. 73. — [110]) Sior, Die Calomelbehandlung in einem Falle von hypertrophischer Lebercirrhose. Berliner klin. Wochenschrift. 1892, Nr. 52, pag. 1327. — [111]) Stadelmann, Der Icterus und seine verschiedenen Formen. Stuttgart 1891. — [112]) A. Thierfelder, Atlas der pathologischen Histologie. Leipzig 1874. 3. Lieferung. — [113]) Th. Thierfelder, Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Leipzig 1878. — [114]) Todd, Abstract of a clinical Lecture on the chronic contraction of the liver (cirrhose) and on the chronic enlargement of that organ. Med. Times and Gazette. 5. December 1857, New Series, XV, pag. 571. — [115]) Töngel, Klinische Mittheilungen. Hamburg 1861. — [116]) Virchow, Ueber die Leucin- und Tyrosinabscheidungen in der Leber. Arch. f. path. Anat. 1855, VIII, pag. 355. — [117]) Virchow, Ueber die Natur der constitutionellen syphilitischen Affectionen. Arch. f. path. Anat. 1858, XV, pag. 217. — [118]) Wagner, Zur Kenntniss der Phosphorvergiftung. Arch. d. Heilk. 1862, III, pag. 359. — [119]) Wagner, Die granulirte Induration der Leber. Arch. d. Heilk. 1862, III, pag. 459. — [120]) Wagner, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Leber. Deutsches

Arch. f. klin. Med. 1884, XXXIV, pag. 520. — [121]) WALDEYER, Bakteriencolonien mit Pseudomelanose in der Leber (Acute Atrophie). VIRCHOW's Archiv. 1868, XLIII, pag. 533. — [122]) WEGNER, Der Einfluss des Phosphors auf den Organismus. VIRCHOW's Archiv. 1872, LVI, pag. 11. — [123]) EDUARD WIRSING, Acute gelbe Leberatrophie mit günstigem Ausgang. Verhandlungen d. physiol. med. Gesellsch. zu Würzburg. 1891/92. Neue Folge. XXVI, Nr. 3, pag. 1. — [124]) WYSS, Schweizerische Zeitschr. f. Heilk. III, pag. 321; citirt nach FRAENKEL, Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 19, pag. 265. — [125]) ZENKER, Zur pathologischen Anatomie der acuten gelben Leberatrophie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1872, X, pag. 166. — [126]) ZENKER, Tagebl. d. Naturforscher-Vers. zu Leipzig. 1872. pag. 223. — [127]) ZIEGLER und OBOLONSKY, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Arseniks und des Phosphors auf die Leber und die Nieren. Beitr. z. path. Anat. 1888, II, pag. 291.

Aufrecht.

Leberechinococcus, s. Echinococcus-Krankheit, VI, pag. 196.

Leberfleck, s. Chloasma, IV, pag. 491.

Leberkrebs. Carcinoma hepatis. — Historisches. Die Geschichte des Leberkrebses beginnt erst mit dem Anfange unseres Jahrhunderts. Während bis dahin noch höchst unklare Vorstellungen über das Wesen dieser Krankheit herrschten, wurde 1812 von BAYLE und CAYOL zuerst der Begriff des Leberkrebses präcisirt, insbesondere dessen Unterscheidung von anderen Geschwülsten der Leber durch anatomische Untersuchungen sichergestellt. Erst 1855 ist durch MONNERET das Wesen der primären und secundären Krebse klargelegt; seitdem sind Hand in Hand mit der Verbesserung der mikroskopischen Technik und der Verfeinerung der klinischen Untersuchungsmethoden eine grosse Reihe werthvoller Arbeiten auf diesem Gebiete erschienen. Von neueren Autoren sind besonders diejenigen von WALDEYER, SCHÜPPEL, LEICHTENSTERN, NAUNYN, sowie von HANOT und GILBERT hervorzuheben.

Aetiologie. Ueber die Ursache des Leberkrebses wissen wir augenblicklich ebensowenig wie über das Entstehen des Krebses überhaupt. Wohl aber kennen wir eine Reihe causaler Momente, die mit der Aetiologie des Leberkrebses eng verbunden sind.

Zunächst kommt die Heredität hierbei in Betracht. Eine hereditäre Disposition für Leberkrebs scheint, wenn auch in geringerem Grade als bei anderen Krebsen, vorhanden zu sein. Nach LEICHTENSTERN's Statistik wurde sie in 17% der Fälle beobachtet. Wenn man jedoch bedenkt, wie schwierig oft die Anamnese von den Kranken zu erheben ist, so ist es nicht ausgeschlossen, dass diese Zahl wohl noch zu niedrig bemessen ist.

Weit wichtiger ist der Einfluss des Alters. Es stimmen alle Beobachter darin überein, dass der Leberkrebs ganz vorzugsweise erst jenseits des 40. Lebensjahres auftritt; die grösste Frequenz verlegen die meisten auf das 50.—60. Lebensjahr; nach einer Statistik von RIESENFELD fällt sie auf das 61.—70. Jahr. Maligne Tumoren der Leber gehören bei Kindern zu den Seltenheiten, jedoch sind von WEST, HENOCH und anderen Autoren Lebersarkome bei ganz jungen Kindern beobachtet.

Das weibliche Geschlecht wird entschieden häufiger als das männliche von Leberkrebs betroffen. Der Hauptgrund hierfür liegt zweifellos darin, dass der Leberkrebs in einer grossen Zahl von Fällen secundär durch Metastasen eines primären Krebses des weiblichen Geschlechtsapparates, der Mammae, des Uterus und der Ovarien entsteht. Schaltet man dieses ätiologische Moment aus, dann ist die Frequenz bei beiden Geschlechtern eine annähernd gleiche.

Wiederholt sind Traumen als begünstigendes Moment angesprochen worden, ob mit Recht, ist schwer festzustellen; FRERICHS hält es für wahrscheinlich, dass dieselben »unter begünstigenden Umständen den Anstoss zu der veränderten Nutrition der Lebersubstanz abgeben können«. Dass ein lange wirkender Reiz, insbesondere ein solcher, wie er durch Gallensteine auf die Wand der Gallengänge ausgeübt werden kann, den Grund zu einer

späteren Krebsentwicklung zu liefern vermag, scheint nicht in Abrede gestellt werden zu können.

Dass der Missbrauch des Alkohols eine indirecte Ursache für die Entstehung des Leberkrebses sein kann, ist gleichfalls hervorgehoben worden. Allerdings kommen nur die Fälle in Betracht, wo die Krebsbildung auf der Basis einer Cirrhosis hepatis vor sich geht, die ihrerseits eine Folge von Abusus spirituosorum ist. Auf den Zusammenhang von Adenomen und Cirrhose ist schon vor einer Reihe von Jahren von Recklinghausen hingewiesen, neuerdings ist das auffallend häufige Zusammentreffen cirrhotischer Veränderungen des Bindegewebes mit der Entstehung von Neoplasmen, besonders Carcinomen, constatirt worden. So hat Siegenbeck van Heukelom von Adenom, respective Adenocarcinom der Leber mit Cirrhose 31 Fälle zusammengestellt und weiter drei selbstbeobachtete mitgetheilt. Er hält es für wahrscheinlich, dass, wenn in einer cirrhotischen Leber das zur carcinomatösen Entartung Anlass bietende Moment wirkt, durch die vorhandene Cirrhose der Form der Neubildung eine bestimmte Richtung gegeben wird. Einen weiteren Fall von echter Cirrhosis carcinomatosa hat vor einiger Zeit Thorel veröffentlicht. Das Wesen derselben beruht nach seiner Meinung auf einer durch Gallenstauung bedingten Reizwirkung auf sämmtliche Bestandtheile des Lebergewebes, das zu mächtiger Wucherung angeregt wird. Bei einem Reizmaximum wuchern die Leberzellen mit ihren Kernen, und so gehen aus ihnen allmälig Carcinomzellen hervor.

Was die Häufigkeit des Leberkrebses betrifft, so ist zunächst zu bemerken, dass derselbe in der tropischen und subtropischen Zone äusserst selten vorkommt; besonders in Aegypten und Indien ist diese Krankheit im Gegensatz zum häufigen Auftreten des Leberabscesses fast unbekannt. In der gemässigten Zone kommt der Leberkrebs dagegen ziemlich oft vor. Nach einer Statistik des Allgemeinen Krankenhauses in Wien traf ein Fall von Leberkrebs auf 322 innerlich Kranke. Der Uterus-, Magen- und Mammakrebs kommen häufiger, die Krebse der übrigen Organe seltener als der Leberkrebs vor. Nach Rokitansky kommt auf 5 Fälle von Krebs ein Leberkrebs.

Pathologische Anatomie. Unter dem klinischen Begriff des Leberkrebses sind verschiedene Erkrankungsgruppen zusammengefasst, die sich jedoch nach ihrem anatomischen Bau scharf von einander unterscheiden. Die erste Form bildet das Carcinom oder der typische Leberkrebs, die zweite das Sarkom und die ihm nahe verwandten Tumoren, insbesondere das Melanosarkom, die dritte das Adenom. Während das Adenom ausnahmslos als primäre, d. h. als selbständig in der Leber entstandene Geschwulst vorkommt, sind Carcinom und Sarkom der Leber nur in der Minderzahl der Fälle primärer Natur und bei weitem häufiger secundäre Geschwülste, also Metastasen eines primären Tumors in einem anderen Organ.

Das echte Carcinom (Scirrhus) ist von den drei genannten Geschwulstbildungen der Leber das bei weitem häufigste. Ueber die Häufigkeit des Vorkommens primärer und secundärer Krebse waren und sind die Meinungen noch getheilt; nimmt man eine Reihe grösserer Statistiken zusammen, so ergiebt sich das Verhältniss des primären zum secundären Leberkrebs annähernd wie 1 : 8. Da jedoch nicht selten die primären Krebse in anderen Organen weit kleiner und unbedeutender sind als ihre Metastasen in der Leber, so entgehen sie wohl oft der Beobachtung, besonders wenn ihr Sitz ein verborgener ist. Berücksichtigt man diesen Factor, dann ist obiges Frequenzverhältniss für den secundären Leberkrebs zu klein. Bemerkenswerth ist, dass Hansemann unter 258 Leberkrebsen nur 6 primäre fand.

Das primäre Lebercarcinom kommt in zwei Formen vor.

Die erste, d. h. die häufigste und am meisten charakteristische Form ist die einer solitären Geschwulst von kugelförmiger Gestalt. An der Ober-

fläche präsentirt sich der Tumor als unebener Höcker. Häufig ist er dellenförmig eingezogen infolge eines Zerfalles der centralen Abschnitte. Diese Vertiefung der Oberfläche kann so beträchtlich sein, dass bei vorhandenem Ascites ein kleiner See von Flüssigkeit darauf steht, welcher bei der Palpation verdrängt werden kann. Die ganze Leber, seltener nur ein Lappen, erscheint hypertrophisch. Die Oberfläche derselben ist glatt und von normaler oder annähernd normaler Farbe. Das Gewicht der Leber nimmt meist bedeutend zu und kann über 9 Kgrm. erreichen. Die Grenzen des Tumors gegen das Leberparenchym sind bisweilen scharf ausgesprochen, bisweilen jedoch völlig verwaschen. Schneidet man den Knoten ein, so prominirt die weissgraue Substanz desselben über die Schnittfläche und sondert einen dicken weisslichen Saft, die sogenannte Krebsmilch ab. Eine centrale Erweichung des Neoplasma ist sehr selten, häufiger wird fettige Entartung beobachtet. Während die Neubildung gern in die Venen einbricht und auf die Lymphdrüsen in der Porta hepatis oft übergreift, findet sich keine Anomalie in den ausserhalb der Leber liegenden Gallenwegen (BOURGES). Zuweilen bildet der primäre Leberkrebs Metastasen in der Leber selbst, in der Gallenblase, der rechten Niere und dem Peritoneum, sehr selten in der rechten Lunge oder der Milz. JUNGMANN hat einen Fall beschrieben, bei dem Metastasen in der Milz auftraten.

Die zweite, viel seltenere Form des primären Leberkrebses bezeichnet man am besten als diffuse krebsige Entartung. Während hierbei gewöhnlich die äusseren Umrisse der Leber erhalten zu sein pflegen, ist das Organ selbst in allen seinen Theilen vergrössert und erinnert wegen der höckerigen Oberfläche an eine cirrhotische Leber. Auch die Schnittfläche ist insofern der cirrhotischen ähnlich, als das Parenchym von anastomosirenden Bindegewebszügen durchsetzt wird, welche Inseln eines weichen, oft pigmentirten Gewebes, das über das Niveau der Bindegewebszüge hervortritt, zwischen sich fassen (ZIEGLER). Die Läppchen oder Acini können bisweilen den drei- bis vierfachen Durchmesser eines normalen Leberläppchens erreichen.

In ihrem histologischen Bau weichen die primären Leberkrebse nicht von dem der anderen Krebse ab. Meist herrscht die alveoläre Form vor; ganz ausnahmsweise findet man ein trabeculäres Epitheliom, eine Varietät, die sonst nur dem Leberadenom zu eigen ist (BOURGES). Die Zellen des primären Krebses sind nach SCHÜPPEL und LANCEREAUX Abkömmlinge der secretorischen Drüsenzellen der Leber, theils auch der Epithelien der kleinen Gallengänge. Sie lagern zumeist in den Hohlräumen, die von den Bindegewebssträngen umgeben sind; nicht selten erfüllen sie auch in grosser Zahl die Gefässe und Gallengänge, respective deren noch vorhandene Reste. Ihrer Gestalt nach sind sie meist polymorph, weniger häufig polyedrisch, jedoch mit kleinerem Durchmesser als die Leberzellen; nur selten finden sich Riesenzellen.

Das viel häufigere, secundäre Lebercarcinom entsteht ganz besonders oft im Anschluss an ein primäres Carcinom des Magens (Pylorus), weniger oft des Darmes und Pankreas, des Uterus und seiner Adnexa, der Mamma und des Oesophagus. Der Grund, weshalb die Leber so häufig von secundärem Krebs befallen wird, liegt nach BUDD zunächst in ihrer ausserordentlichen Vascularität und in der Trägheit der Circulation in dem dichten Capillarnetz, andererseits darin, dass die Leber zuerst das aus dem Darmcanal zurückkehrende Blut in sich aufnimmt. Makroskopisch zeigt der secundäre Krebs eine noduläre Gestaltung. Dieselbe erklärt sich durch das Hineingelangen der Krebsmassen in die Pfortaderverzweigungen. Der Ausgangspunkt des Tumors ist also intracapillär, während er beim Primärkrebs extracapillär ist (BOURGES). Die Zahl der einzelnen Knoten pflegt gewöhn-

lich eine nicht sehr erhebliche zu sein, andererseits kann aber auch die ganze Leber von ihnen durchsetzt sein. Die Grösse der Knoten variirt sehr, die umfangreichsten können bis zu Kindskopfgrösse anwachsen. Die Vergrösserung und das Gewicht der Leber hält gleichen Schritt mit dem Wachsthum und der Zahl der einzelnen Knoten; das Organ kann eine Schwere von 10 Kgrm. und darüber erreichen. Kleine, dicht an der Oberfläche gelegene Knoten erscheinen als weisslichgelbe Flecken, die grösseren ragen über das Niveau hervor und haben bisweilen eine Delle. Die Farbe auf dem Durchschnitt der Knoten ist meist gelblichweiss, nicht selten röthlich, besonders wenn Hämorrhagien stattgefunden haben. Die Beschaffenheit der Substanz des Knotens correspondirt mit der des Primärknotens. Metastasen eines Magenkrebses pflegen weich, die eines Pankreaskrebses hart zu sein. Meist sind die Knoten besonders zahlreich in einem Leberlappen, in dem anderen sind sie weniger oder gar nicht vorhanden. Geht der Tumor von den Gallenwegen aus, dann ist häufig die Lagerung der Knoten auf die Umgebung der Gallenblase beschränkt. Die Abgrenzung gegen das Lebergewebe ist theils scharf, theils ist der Uebergang allmälig. Das zwischen den Knoten liegende Lebergewebe kann normal bleiben, am häufigsten jedoch ist es fettig entartet, öfter hyperämisch, bisweilen muscatnussähnlich; seltener ist es anämisch. Die Farbe desselben ist meist eine gelbliche, bei starker Gallenstauung grünlich bis olivengrün. Ein Uebergreifen des secundären Krebses auf die Lebervenen ist selten, noch seltener ein Einbruch in die Vena cava inferior. Dagegen degeneriren häufig die in der Nähe gelegenen Lymphdrüsen.

Histologisch unterscheidet sich der Bau des secundären Krebses nicht von dem des primären. Die Gestalt der Epithelien ist meist eine cylindrische, nur ganz ausnahmsweise ist Pflasterepithel beobachtet. Zwischen den Krebszellen entwickelt sich mit Vorliebe ein neues gefässhaltiges Stroma, das sie in verschieden grosse Nester trennt, deren Gestaltung derjenigen der Muttergeschwulst ähnlich ist (ZIEGLER). Das Lebergewebe selbst wird beim Wachsthum der Knoten verdrängt oder von der Neubildung infiltrirt und durchwachsen. Während Cystenbildung oder Verkäsung selten sind, ist Verfettung, Erweichung sowie Zerfall und Resorption der Zellen der häufigste regressive Vorgang. Infolge Schrumpfung des noch restirendes Stromas bilden sich Krebsnarben und an oberflächlichen Knoten ein Krebsnabel aus.

Unter dem Namen infiltrirter Leberkrebs haben SCHÜPPEL, LITTEN und AUFRECHT eine vollständige Durchsetzung der Leber mit erbsen- bis wallnussgrossen Carcinomknoten beschrieben, wodurch die Leber eine nach allen Richtungen hin gleichmässige Vergrösserung erfährt. Auf der Oberfläche der Leber sind die meisten Knoten mit sternförmigen Gefässramificationen bedeckt.

Als Abart erwähnenswerth sind die teleangiektatischen Krebse oder Blutschwämme. Dieselben besitzen einen grossen Reichthum von neugebildeten, zarten Blutgefässen; nicht selten enthalten sie in ihrem Innern einen blutigen Brei. Durch Bersten der Gefässe und Erguss des Blutes in das Peritoneum können sie einen plötzlichen Exitus herbeiführen.

Eine weitere Abart sind die Gallert- oder Colloidkrebse. Sie sind entweder Metastasen eines Gallertkrebses des Magens oder Darmes, oder sie sind durch Vermittlung der Lymphgefässe vom Peritoneum aus fortgeleitet. Ihr histologischer Typus entspricht vollkommen dem der Primärgeschwulst.

Auf die Combination von Cirrhose und Leberkrebs ist bereits oben hingewiesen; während beim secundären Krebs Cirrhose ziemlich häufig beobachtet wird, pflegt sie beim primären nur selten vorhanden zu sein. Nach RODAIS' Beobachtungen waren allerdings mehr als ein Drittel der Fälle von primärem Krebs mit Cirrhose verbunden.

Eine Mittelstellung zwischen Carcinom und Sarkom der Leber nimmt der Pigmentkrebs, das Melanosarkom ein. Primär ist diese Geschwulstform sehr selten; an Grösse ist der Primärknoten meist verschwindend klein gegen die Metastase in der Leber. In der Mehrzahl der Fälle ist das Auge der Sitz des primären Tumors, bisweilen auch die Haut. Das Melanosarkom tritt sowohl multipel als diffus in der Leber auf. Ist ersteres der Fall, dann haben die Knötchen gewöhnlich ein ähnliches Aussehen wie Trüffeln. Bei der diffusen Form bietet die Leber, welche von braunen oder schwärzlichgrünen Flecken durchsetzt ist, ein granitähnliches Aussehen. Die Krebsmilch der Knoten ist weit weniger rahmähnlich als bei den Carcinomen, vielmehr gleicht sie einem trüben Serum; es finden sich in ihr oft Pigmentkörnchen vor. Histologisch bietet das Melanosarkom der Leber keinen Unterschied von anderen Geschwülsten. Bisweilen sind die Zellen spindelförmig.

Die Sarkome der Leber sind ziemlich seltene Geschwülste. Makroskopisch sind sie von den Carcinomen weder durch ihre Gestalt, noch durch ihre Farbe oder Consistenz zu unterscheiden. Sie kommen primär und secundär vor. Der Ausgangspunkt der primären Sarkome scheint die äussere Wand der Leberarterie oder der Pfortader zu sein (BOURGES). Der histologische Bau der Sarkome ist meist nicht einheitlich, und kommen Mischformen in der Mehrzahl der Fälle vor. Je nach ihrem Charakter unterscheidet man Fibro-, Myo-, Osteo- und Lymphosarkome; die letztgenannten sind am häufigsten. Die Zellen sind bald von mehr rundlicher, bald von mehr spindelähnlicher Form. Der Krebssaft ist wie bei den Carcinomen dick und rahmähnlich.

Das Adenom der Leber ist zuerst durch RINDFLEISCH, später von KELSCH, SABOURIN, HANOT und GILBERT beschrieben. Auf den ersten Blick zeigt hier die vergrösserte Leber häufig ein cirrhotisches Aussehen, bei genauer Betrachtung findet man jedoch disseminirte Knötchen, die selten die Grösse einer Erbse überschreiten. Dieselben sind nicht glänzend, von gelblicher oder bräunlicher Farbe. An grösseren Knoten sind cystische Degenerationen häufig; centrale Erweichung ist selten. Die Lymphdrüsen werden nicht befallen, desto öfter die Lebervenen, deren Zweige dann häufig obliteriren (BOURGES). Metastasen in Pleura, Gallenblase und Peritoneum kommen nur ganz ausnahmsweise vor. Das Adenom ist nach dem Typus der röhrenförmigen Drüsen gebaut, und zwar verlaufen die Drüsenschläuche theils parallel, theils netzförmig. Die Schläuche gehen nach RINDFLEISCH aus Leberzellenbalken, die Drüsenzellen aus Leberzellen hervor. Das Volumen der Zellen ist meist kleiner als das der Leberzellen; in den Zellenmassen sind bisweilen Pigmentablagerungen vorhanden. Der Uebergang des Adenoms in das Lebergewebe erfolgt ganz allmälig.

Eine Umwandlung des Adenoms in Carcinom scheint nicht selten zu sein; nach SCHÜPPEL und HANSEMANN entsteht zuerst eine knotige Hyperplasie, dann das Adenom, zuletzt daraus das Carcinom.

Ueber die Beziehung des Adenoms und der Cirrhose gehen die Meinungen auseinander. LANCEREAUX hält das Entstehen einer Cirrhose bei Adenom für eine Secundärerscheinung, das Umgekehrte glaubt SABOURIN, während HANOT und GILBERT das Entstehen beider Processe einem Reiz auf das Lebergewebe zuschreiben.

Symptomatologie. Wie verschieden auch das Adenom, Sarkom und Carcinom der Leber in pathologisch-anatomischer Hinsicht sind, so wenig Unterschiede bieten sie in ihrem klinischen Verlauf. Aus diesen Gründen betrachten wir in Folgendem gemeinsam die Symptome, welche die drei Geschwulstarten hervorbringen und fassen das Krankheitsbild hier unter dem Gesammtbegriff des Leberkrebses zusammen.

Der Leberkrebs kann während des Lebens latent bleiben und erst bei der Autopsie erkannt werden, dann handelt es sich jedoch meist um secundären Krebs, der durch die Symptome, die der primäre in einem andern Organ hervorbringt, maskirt werden kann; oder es ist der Sitz der Krebsknoten so verborgen, dass er in vivo nicht entdeckt wird. Der typische Verlauf des Krankheitsbildes beginnt gewöhnlich mit dyspeptischen Beschwerden, denen sich Unregelmässigkeiten in der Defäcation, meist Obstipation, zugesellen. Ziemlich früh tritt Mattigkeitsgefühl und Unlust zu körperlichen Anstrengungen ein. Bis dahin hat häufig der Kranke diesen Erscheinungen keine Wichtigkeit beigemessen, und selbst der Arzt ist oft geneigt, dieselben nur für vorübergehende Störungen zu halten. Dann aber tritt, anfangs nur leichter, später ziemlich empfindlicher Schmerz in der Lebergegend auf, welchem Icterus zuerst in geringem Grade folgt. Allmälig wird beides intensiver, der Harn nimmt eine leicht bräunliche Färbung an; die Vergrösserung der Leber ist bereits percutorisch feststellbar. In diesem Stadium ist eine Verwechslung mit anderen leichteren Lebererkrankungen, besonders mit Cholelithiasis, nicht selten. Nach kurzer Zeit jedoch ändert sich das Bild, der Patient magert sichtlich ab, die Haut wird welk und schlaff, die Zunahme der Leber erfolgt rapide, und die Oberfläche derselben fühlt sich bereits stark uneben an. Alle diese Erscheinungen steigern sich bald, in der Lebergegend sind Tumoren fühlbar, Ascites und Urinverminderung tritt ein, allgemeiner Marasmus folgt. Schliesslich geht der Kranke nach $^1/_2$—1jährigem Leiden zu Grunde, nicht selten hat er die letzten Tage in komatösem Zustande verbracht.

Da es von diesem typischen Verlauf viele Abweichungen giebt, ist es gerathen, die Symptome im Einzelnen zu betrachten.

Von den speciellen Symptomen sind zunächst diejenigen, welche die Leber selbst bietet, zu berücksichtigen. In der weitaus grösseren Mehrzahl der Fälle ist die Leber vergrössert, was palpatorisch und percutorisch nachweisbar ist; der obere Theil des Abdomen zeigt sich meist in toto durch die Leberschwellung aufgetrieben. Während bei mittlerer Lebervergrösserung die Lungenlebergrenze in der Mammillarlinie noch an normaler Stelle ist, zeigt sich häufig rechts hinten unten ein Hinaufrücken des unteren Lungenrandes um 2—3 Fingerbreiten. Es hat dies Verhalten seinen Grund in der grösseren Athmungsthätigkeit der vorderen Thoraxwand im Vergleich zu der hinteren unteren (Leichtenstern). In excessiven Fällen kann das Gewicht der Leber 10 Kgrm. und darüber erreichen, andererseits sind auch Fälle beobachtet, in welchen das Volumen bei Carcinom verkleinert war (Lebert). Besonders beim secundären Carcinom kann eine Verkleinerung der Leber beobachtet werden, wenn der primäre Krebs bereits zur Kachexie geführt hat. Nicht selten befällt die Hypertrophie nur einen, gewöhnlich den rechten Lappen. Die Leberoberfläche ist bei vorgeschrittenen Fällen hart, rauh und uneben; meist sind die einzelnen Knoten palpirbar und heben sich in Form grösserer oder kleinerer Protuberanzen von der Leberoberfläche deutlich ab; nur beim primären Krebs pflegt die Oberfläche sich glatt anzufühlen (Bourges). Der untere Leberrand behält seine scharfen Contouren gewöhnlich bei. Ein weicher Krebs kann zuweilen das Gefühl von Fluctuation vortäuschen, andererseits kann diese in der That bestehen, wenn der Tumor von einem Abscess begleitet wird. Nur in seltenen Fällen kann man bei dünnen Bauchdecken die respiratorische Verschiebbarkeit des Lebertumors sehen; bisweilen fühlt man diese Bewegung, da an dem peritonealen Ueberzug der Leber circumscripte Entzündungen auftreten und ein Reiben verursachen, das palpatorisch, seltener auscultatorisch nachweisbar ist (Leube).

Durch den Druck des wachsenden Lebertumors werden allmälig die Nachbarorgane mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen. Am wenigsten oft scheint die rechte Niere, sowie deren Ureter betroffen zu werden. Ueber einen derartigen Fall hat vor einigen Jahren LITTEN berichtet: es hatte sich hier eine erhebliche Hydronephrose ausgebildet. Weit häufiger erkrankt die rechtsseitige Pleura und sind Exsudate, meist seröser Natur, die Folge. Am meisten jedoch werden der Magen und Darm durch die andauernde Compression betroffen, woraus mannigfache Verdauungsstörungen resultiren.

Inwieweit diese Verdauungsanomalien von der Compression durch den Lebertumor abhängig sind, oder durch das Allgemeinleiden bedingt werden, oder auf selbständige Tumoren zurückzuführen sind, das lässt sich klinisch nur in vereinzelten Fällen feststellen.

Die dyspeptischen Erscheinungen äussern sich im Allgemeinen anfangs durch Appetitlosigkeit, häufiges Aufstossen, Gefühl des Druckes in der Magengegend, sowie Widerwillen gegen Speisen, besonders gegen Fette. Selten ist ein lebhaftes Hungergefühl der Patienten beobachtet (HANOT). Weiterhin tritt Erbrechen und meist Obstipation ein. Behinderung des Gallenabflusses in den Darm hat eine Störung der Fettverdauung zur Folge; die Stühle werden lehmartig grau und verbreiten einen putriden Geruch. Diarrhoen sind verhältnissmässig selten und geeignet, bei hartnäckiger Dauer den Kranken vollends zu schwächen.

Schmerzgefühl in der Lebergegend wird nur ganz ausnahmsweise vermisst. Während im Anfang der Krankheit gewöhnlich nur ein dumpfer Druck im rechten Hypochondrium vorhanden ist, steigern sich die Schmerzen im weiteren Verlauf, besonders dann, wenn die Tumoren an der Oberfläche der Leber sich vergrössern und Zerrung der Serosa oder circumscripte Entzündung des Peritoneums hervorrufen. Im Allgemeinen scheint die Schmerzhaftigkeit bei rapidem Wachsthum der Tumoren eine grössere zu sein als bei langsamem, indessen kommen auch Fälle vor, wo harte, langsam wachsende Tumoren im Inneren der Leber intensive Schmerzen zur Folge haben (LEICHTENSTERN). Die Schmerzen selbst zeigen meist einen intermittirenden Charakter. Schon durch leichten Druck mit der Hand auf die Lebergegend sowie durch Lagerung auf die rechte Seite können sie häufig hervorgerufen oder verstärkt werden. Bisweilen ist der Schmerz lancinirender Art. Nicht selten strahlt er von der Lebergegend nach dem Kreuz, dem rechten Oberschenkel und nach dem Magen zu aus. Auf eine Schmerzirradiation nach der rechten Schulter bei Leberkrankheiten ist bereits von ROMBERG und SCHOENLEIN hingewiesen. Sie findet ihre Erklärung in Anastomosen vom Phrenicus mit den Nervi cervicales IV und V, welche sensible Aeste zur Schulter und zum Oberarm entsenden.

Icterus ist keineswegs ein constantes Symptom des Leberkrebses. Während BUDD bei einer grossen Zahl der Fälle Icterus fand, kommt er nach BAMBERGER, LEICHTENSTERN und LEUBE nur in der Hälfte der Fälle vor. Bei der gewöhnlichen Form des primären Leberkrebses wird der Icterus noch viel seltener angetroffen (BOURGES), da hier weder ein Hinderniss im Pfortadersystem, noch in den Gallenwegen vorhanden zu sein pflegt. Trotzdem ist die Gallensecretion meist vermindert, was sich durch die lehmfarbenen Stühle manifestirt. Am häufigsten hat der Icterus seinen Grund in der Compression kleiner Gallengänge, er ist in nicht allzu intensivem Grade vorhanden; die Farbe der Haut erscheint in Nuancen von einem schwach gelblichen Anfluge bis zum Citronengelb, seltener bis zum leichten Braungelb. Nimmt der Icterus sehr zu, tritt eine dunkelbraune oder olivengrüne Hautfarbe auf, dann ist gewöhnlich eine Obturation des Ductus hepaticus oder choledochus durch carcinomatöse Lymphdrüsen sowie durch

bindegewebige Wucherungen infolge von Entzündung um die Porta hepatis vorhanden (Stadelmann). Besonders leicht bewirken Tumoren, wenn sie auf der hinteren Seite der Leber in der Nähe der Porta hepatis ihren Sitz haben, eine Compression grösserer Gallengänge und somit schwere Formen von Icterus (Harley, Leyden). Seltener beruht der Icterus bei Leberkrebs auf Ansammlung von Gallensteinen oder auf Katarrh der Gallenwege. In solchen Fällen kann die Intensität des Icterus wechseln, ja es kann sogar vorkommen, dass derselbe nach Beseitigung dieses mechanischen Hindernisses völlig schwindet; ist jedoch der Icterus durch Druck von Tumoren oder Drüsen auf die Gallengänge hervorgerufen, dann bleibt er bis zum Exitus fortbestehen.

Sehr lästig kann eine Folgeerscheinung des Icterus, ein starker Pruritus cutaneus werden. Das Hautjucken kann derartig heftig sein, dass es die Kranken fast unausgesetzt peinigt und ihnen Nachts den Schlaf raubt. Es giebt dem Patienten leicht Veranlassung zum Kratzen, so dass nicht selten grössere und zahlreiche Hautexcoriationen dadurch entstehen.

In der Mehrzahl der Fälle von Leberkrebs ist Ascites nachweisbar, gewöhnlich tritt derselbe in den späteren Stadien der Krankheit auf. Er ist eine Folge der Stauung im Pfortadersystem, die durch Obturation oder Compression der Gefässe hervorgerufen wird. Gewöhnlich gelingt es selbst bei grösser Flüssigkeitsansammlung durch stossweise Palpation die in ihrem Volumen vergrösserte Leber durchzufühlen. Die Ascitesflüssigkeit ist bald klar, bald trübe, nicht selten ikterisch; bald ist sie auch blutig gefärbt, was bei zweifelhaften Fällen die Diagnose eines Carcinoms nahelegt. — Ihr specifisches Gewicht schwankt zwischen 1009 und 1023, ihr Eiweissgehalt beträgt 1—4%.

Sehr häufig tragen die Ergüsse im Abdomen einen entzündlichen Charakter (Leichtenstern), der sich durch Anwesenheit von Fibrinflocken und vermehrten Eiweissgehalt der Ascitesflüssigkeit kundgiebt. Bisweilen entsteht durch die Perforation eines erweichten Krebsknotens acute Peritonitis.

Der Harn erleidet im Verlauf des Leberkrebses in der Mehrzahl der Fälle beachtenswerthe Veränderungen. Zunächst tritt häufig eine Verminderung der Urinmenge ein, besonders bei Auftreten von Ascites und Oedemen, sowie bei Abnahme der Herzkraft. Als eine Folge der Inanition kann die Harnstoffmenge gleichfalls stark herabgehen (Bourges).

Albuminurie mässigen Grades ist bei langdauerndem Icterus sehr häufig. Die Annahme, dass die Ablagerung von Gallenfarbstoff in den Nieren und der Durchtritt desselben durch die Harncanälchen oft einen Reiz auf die Epithelien ausübt, dürfte nicht von der Hand zu weisen sein. Eine starke und anhaltende Eiweissausscheidung als Folge einer schweren Nephritis ist beim Leberkrebs nur in vereinzelten Fällen beobachtet worden.

Das Vorkommen von Gallenfarbstoff im Harn geht Hand in Hand mit dem Auftreten und Stärkerwerden des Icterus. Ist die Gelbsucht sehr intensiv, dann zeichnet sich der Harn durch seine bierbraune Farbe aus, die sich auch beim Schütteln dem Schaum mittheilt.

Schon vor einer Reihe von Jahren hat Brieger bei Lebercarcinom, aber auch beim Magencarcinom eine starke Ausscheidung von Indican wie von Phenol durch den Harn beobachtet, indessen scheint nicht das gesammte Phenol als solches ausgeschieden zu werden, sondern zum Theil als Oxydationsproducte desselben (Hydrochinon und Brenzkatechin), wie Baumann und Preusse gezeigt haben (Litten). — In einem Falle von infiltrirtem Leberkrebs beobachtete Litten das Auftreten eines dunkelblauen bis violetten Harns; diese Farbe bestand gleich nach der Entleerung und beruhte auf Indican; vielleicht concurrirte auch hier das Auftreten von Oxydationsprocessen des Phenols.

Bei Melanomen der Leber ist zuweilen ein völlig schwarzer Urin beobachtet worden.

Die qualitativen Veränderungen des Blutes beim Leberkrebs sind nur zum Theil bekannt. Bemerkenswerth ist, dass nach LEICHTENSTERN's Untersuchungen der Hämoglobingehalt während der Kachexie auf die Hälfte des normalen zurückgehen kann, während er gegen das Lebensende durch Wasserverarmung des Blutes zuweilen rasch wieder ansteigt und selbst die normale Grenze überschreitet. Durch diese Hämoglobinverarmung des Blutes treten manche Störungen auf, wie sie auch bei der Chlorose sich zeigen; insbesondere Blässe der Haut, Ohnmachten, Herzklopfen und Kurzathmigkeit bei Bewegungen.

Nicht selten findet man marantische Thrombosen der Vena cruralis und poplitea.

Die meisten Autoren haben bei ihren Fällen von Leberkrebs nur sehr selten eine Vergrösserung der Milz gefunden (FRERICHS, BIERMER) und gerade dieses Verhalten für die Differentialdiagnose zwischen Lebercarcinom und Lebercirrhose verwerthet (LEICHTENSTERN, LEUBE). BOURGES dagegen ist der Meinung, dass eine Milzhypertrophie, wenigstens beim Nodulärkrebs, ziemlich häufig ist. Erheblich ist dieselbe jedenfalls nur höchst selten und dann meist ein Zeichen, dass die Milz bei diffusem Carcinom der Leber secundär krebsig infiltrirt ist.

Ferner wäre noch des Verhaltens der Lymphdrüsen zu gedenken. Die Schwellung derselben, insbesondere die der Inguinal- sowie der Jugulardrüsen (VIRCHOW) ist früher öfter als diagnostisches Kennzeichen für Lebertumoren hervorgehoben worden. Gewöhnlich sind die Drüsen an der Porta hepatis am stärksten geschwollen. Erwähnenswerth ist die Beobachtung VIRCHOW's, dass in nicht seltenen Fällen bei Sarkom entfernter Organe die Leber metastatisch befallen werden kann, ohne dass die zwischenliegenden Lymphdrüsen die gleiche Veränderung zeigen. Dies Verhalten scheint darauf hinzudeuten, dass die metastatische Infection hier hauptsächlich durch das Blut erfolgt.

Schliesslich ist noch zu bemerken, dass der Verlauf der Krankheit von Fieber, sowohl continuirlichem wie remittirendem, begleitet sein kann, wenn auch in der Norm die Temperaturen niedrige zu sein pflegen. In vorgeschrittenen Fällen ist das Fieber das erste Anzeichen einer Peritonitis, oder einer Erweichung der Krebsknoten, oder einer Abscessbildung durch dieselben.

Die Differentialdiagnose zwischen Leberkrebs und einigen anderen Erkrankungen, welche ähnliche Erscheinungen hervorbringen, kann bisweilen recht schwierig sein.

Die Unterscheidung des Leberkrebses von Leberabscess und Echinococcus simplex ist leicht, sobald die weiche Consistenz und das Fluctuationsgefühl deutlich nachweisbar sind; ist jedoch die Geschwulst klein und der Palpation weniger zugänglich, dann bleibt eine Probepunction oft das einzige Mittel zur sicheren Orientirung. — Weit schwieriger ist in manchen Fällen die Unterscheidung von Echinococcus multilocularis. Unterstützt nicht der Befund von Echinokokken in anderen Organen die Diagnose, dann bieten die lange Dauer der Krankheit, die langsam eintretende Kachexie und die fast nie fehlende Milzschwellung immerhin gewisse Anhaltspunkte.

Ebenfalls schwer ist bisweilen Unterscheidung von Leberschwellung bei Retentionsicterus. So kann einerseits Obstruction des Ductus choledochus durch Krebsknollen zu Pseudogallensteinkoliken führen (SCHULZ), anderseits kann bei langdauerndem Verschluss der Gallengänge eine fortschreitende Kachexie ohne Vorhandensein von Krebs eintreten. Die glatte

Oberfläche der Leber, sowie das Fehlen von Ascites trotz bestehendem Icterus lassen vermuthen, dass ein Tumor auszuschliessen ist.

Mit Cirrhose der Leber kann Leberkrebs dann verwechselt werden, wenn kein palpabler Tumor vorhanden ist und kein anderweitiger Krebs nachgewiesen werden kann. Die anamnestischen Verhältnisse einerseits, die rasch auftretende Kachexie andererseits müssen als Fingerzeig dienen.

Tuberkulöse und gummöse Lebertumoren zeigen häufig ein dem Leberkrebs sehr ähnliches Bild; obwohl sie nie die Grösse erreichen, zu welcher carcinomatöse gelangen können. Nur durch genaue Gesammtuntersuchung des Kranken, sowie durch die Anamnese ist eine Klärung des vorliegenden Leidens möglich.

Nicht selten ist man im Zweifel, ob ein Magen- oder ein Leberkrebs vorliegt, besonders dann, wenn eine Senkung des Magens vorhanden ist und zur Verwachsung mit dem Leberrand geführt hat, oder wenn das Netz zugleich mit dem Magen carcinomatös ist. Die Palpation des Leberrandes ist hier sorgfältigst vorzunehmen; gelingt es nicht, dessen Contouren besonders an der Umbiegung nach rechts und links festzustellen, dann spricht dies für Magenkrebs; zuweilen kann man den Leberrand seitlich vom Tumor palpiren und ihn an der oberen Grenze des letzteren als scharfen Rand verfolgen, dann lautet die Diagnose sicher auf Magencarcinom (Leube). Keinesfalls versäume man in solchen Fällen, eine chemische Untersuchung des Magensaftes vorzunehmen. Die Frage, ob ein Leberkrebs vorhanden ist oder nicht, kann dadurch freilich nicht gelöst werden; immerhin aber kann, wenn durch die chemische Untersuchung der Verdacht auf Magencarcinom begründet ist, der Gedanke naheliegen, dass der fragliche Lebertumor ein Carcinom secundärer Natur ist.

Eine Unterscheidung des Leberkrebses von Tumoren der rechten Niere pflegt, so lange die letzteren klein sind, nicht schwierig zu sein, jedenfalls ist die bimanuelle Untersuchung vorzunehmen; desgleichen ist eine Entleerung des Darmes, um sich nicht durch Skybala täuschen zu lassen, nicht zu versäumen.

Dass die klinische Unterscheidung der Art der einzelnen Leberkrebse eine ausserordentlich schwierige ist, wurde bereits oben erwähnt. Nur die Anamnese, respective das Auffinden primärer Geschwülste kann in manchen Fällen einen Fingerzeig geben. Zu berücksichtigen ist ferner, dass beim Adenom Metastasen gewöhnlich zu fehlen pflegen.

Dauer und Verlauf. Die Dauer der Erkrankung durch Leberkrebs pflegt vom ersten Auftreten klinischer Symptome an gerechnet im Durchschnitt $^1/_2$—1 Jahr zu betragen. Nach Bamberger soll sich die Krankheit auch mehrere Jahre hindurch hinziehen können, es ist jedoch nach neueren Statistiken nur ganz ausnahmsweise ein Fortbestehen des Leidens über zwei Jahre hinaus festgestellt. Anderseits ist auch ein rapider Verlauf möglich, so dass der Kranke schon nach wenigen Wochen seinem Leiden erliegt. Bieten die Patienten mit Leberkrebs schon eine schlechte Prognose, so pflegt doch der Exitus durchschnittlich viel früher einzutreten als z. B. bei Magencarcinom (Leyden), obwohl bei diesen Kranken die erste Quelle der Ernährung erheblich beeinträchtigt ist.

Der letale Ausgang erfolgt unter allgemeinem Marasmus; bisweilen behalten die Kranken bis kurz vor dem Exitus ein ungetrübtes Sensorium. Nicht selten geht der Kranke an Complication der Krankheit, wie Pleuritis, Pneumonie, Lungenödem, Thrombosen, Peritonitis, sowie Perforation der verjauchten Geschwülste in die Brust- oder Bauchhöhle zu Grunde. Bisweilen tritt der Tod plötzlich und unerwartet ein; meist geschieht dies, wenn die Kranken aufstehen. Bei hochgradigem Icterus erfolgt der Exitus zuweilen

an cholämischer Intoxication unter Koma und hohem Fieber nach vorangehenden Delirien und Convulsionen.

Therapie. Ein Specificum gegen den Leberkrebs besitzen wir zur Zeit ebensowenig wie gegen andere Carcinome. Zwar haben in letzter Zeit EMMERICH und dessen Schüler über Erfolge mit Injectionen von Erysipelheilserum bei verschiedenen Carcinomen und Sarkomen (Mamma, Zunge, Oberschenkel etc.) berichtet, doch scheinen sichere Erfolge noch nicht vorzuliegen.

Die Chirurgen haben wiederholt gezeigt, dass einem operativen Eingriff in geeigneten Fällen, wenn es sich um Exstirpation eines primären Tumors handelt, die Berechtigung nicht ganz abgesprochen werden kann, wenngleich bisher die Resultate noch nicht als günstig zu betrachten sind. Vor mehreren Jahren hat v. BERGMANN einen Fall publicirt, wo nach Exstirpation eines gestielten Adenoms, das an der Grenze des Carcinoms stand, Heilung in sechs Wochen erzielt wurde und der Patient noch nach vier Monaten gesund war. Weitere Fälle sind von HOCHENEGG, KÜMMEL, ISRAEL und Anderen berichtet. Letzterer giebt dem einzeitigen Operationsverfahren entweder mit nachfolgender extraperitonealer Lagerung der Leberwunde oder mit Tamponade den Vorzug. Bemerkenswerth ist, dass die Operation durch leichtes Ausreissen der Nähte im Lebergewebe und schwierige Blutstillung sehr erschwert werden kann.

Im Allgemeinen wird die Behandlung eine symptomatische sein; es ist vor Allem darauf Rücksicht zu nehmen, die Kräfte des Patienten möglichst lange zu erhalten. Stomachica (Tinct. Chin. comp. etc.) und Roborantien, insbesondere schwere Weine sind hierbei kaum zu entbehren; auch ist die Diät so einzurichten, dass leicht verdauliche, aber dabei doch kräftige Nahrung gereicht wird.

Bei träger Darmfunction, besonders wenn die Symptome auf Gallenstauung hinweisen, passen alkalische Mineralwasser (Karlsbader, Marienbader etc.), indessen scheinen dieselben in vorgeschrittenen Fällen häufig nicht gut zu thun. Bei manchen Patienten ist Obstgenuss in dieser Beziehung von Vortheil.

Gegen die Schmerzen sind warme Kataplasmen auf die Lebergegend zu empfehlen, häufig ist man jedoch genöthigt, Narcotica anzuwenden, insbesondere auch gegen Schlaflosigkeit und Pruritus cutaneus. Am sichersten und schnellsten wirken hier subcutane Morphiuminjectionen.

Ist die Belästigung durch den Ascites gross, dann sind Punctionen des Abdomen indicirt.

Literatur: AUFRECHT, Infiltrirter Leberkrebs. Path. Mittheil. Magdeburg 1881, I, pag. 118. — BAMBERGER, Krankheiten der Leber. VIRCHOW's Handb. d. spec. Path. u. Therap. VI, 1. — v. BERGMANN, Zur Casuistik der Leberchirurgie. Arch. f. klin. Chir. XLVI. — BIRCH-HIRSCHFELD, Lehrbuch der path. Anatomie. — BOURGES, Cancer du foie. Manuel de méd. par DEBOVE et ACHARD. Paris 1895, VI. — BUDD, Diseases of the liver. London 1854. — BUM und SCHNIRER, Diagnostisches Lexikon. Wien und Leipzig 1893, II. — FRERICHS, Klinik der Leberkrankheiten. — HANSEMANN, Ueber den primären Krebs der Leber. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 16. — HENOCH, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. — HOCHENEGG, Ein Beitrag zur Leberchirurgie. Wiener klin. Wochenschr. 1880, Nr. 12. — JUNGMANN, Ein Fall von cirrhotischer Leber und Adenombildung und Uebergang derselben in Carcinom. Inaug.-Dissert. Berlin 1881. — KLEBS, Handbuch der path. Anatomie. — LANCEREAUX, Cancer du foie. L'Union méd. 1881, Nr. 66 und 68. — LEBERT, Handbuch der praktischen Medicin. Tübingen 1863. — LEICHTENSTERN, v. ZIEMSSEN's Handb. d. spec. Path. und Therap. VIII. — LEUBE, Specielle Diagnose der inneren Krankheiten. Leipzig 1889. — LEYDEN, Beiträge zur Pathologie des Icterus. Berlin 1866. — LIEBERMEISTER, Beiträge zur path. Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten. Tübingen 1864. — LITTEN, Ueber einen Fall von infiltrirtem Leberkrebs nebst epikritischen Bemerkungen. VIRCHOW's Archiv. Berlin 1880, LXXX. — RIESENFELD, Ueber 69 Fälle von Krebs der Leber. Inaug.-Dissert. Berlin 1868. — RINDFLEISCH, Lehrbuch der path. Gewebelehre. — RODAIS, Adénome et cancer du foie. L'Union méd. 1890. — SCHÜPPEL, Lebercarcinom. v. ZIEMSSEN's Handb. d. spec. Path. und Therap. VIII. — V. SCHULZ, Ein Fall von Pseudogallensteinkoliken bei Choledochusobstruction. Ber-

liner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 6. — Siegenbeck van Heukelom, Das Adenocarcinom der Leber mit Cirrhose. Ziegler's Beitr. zur path. Anat. XVI. — Stadelmann, Der Icterus und seine verschiedenen Formen. Stuttgart 1891. — Strümpell, Lehrb. der spec. Path. und Therap. der inneren Krankheiten. I. — Thorel, Die Cirrhosis hepatis carcinomatosa. Ziegler's Beitr. zur path. Anat. XVIII. — Ulinski, Carcinom der Gallenblase und Leber. Gaz. lekarska. 1894, Nr. 25. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste. — West, Pathologie und Therapie der Kinderkrankheiten, herausgeg. von Henoch. Berlin 1865. — White, On primary malignant disease of the liver. St. Guy's Hosp. 1890, XXXII. — Ziegler, Lehrb. d. spec. path. Anat.

Aufrecht und *Friedeberg.*

Lebersyphilis, s. Syphilis.

Leberthran. Als Leberthran oder Stockfischleberthran, Oleum jecoris aselli s. Oleum Morrhuae, wird das als Arzneimittel sehr wichtige flüssige Fett aus der Leber des Kabliau, Morrhua vulgaris Cloq. s. Gadus Morrhua L. (bekannt in getrocknetem oder gesalzenem Zustande als Laberdan, Stock- oder Längefisch), zu welchem Gadus Callarias L., der sogenannte Dorsch, als Jugendzustand gehört, bezeichnet. Auf dem europäischen Continente benutzt man fast ausschliesslich an der norwegischen Küste in Finmarken und Nordland und auf den Lofodden in grossen Quantitäten dargestellten norwegischen Thran, während in England und in den Vereinigten Staaten auch der Leberthran aus Neufundland Anwendung findet, zu welchem derselbe Fisch, der in Zügen von vielen Milliarden in den Monaten December bis Februar an den Küsten Norwegens erscheint und von da nach den amerikanischen Küsten zieht, das Material liefert. Andere Arten von Gadus, vielleicht mit Ausnahme des Schellfisches, Gadus Aeglefinus L., von welchem kleine Mengen mitgefangen und mitbenutzt werden sollen, werden zur Leberthranbereitung in Norwegen nicht verwerthet. Der sogenannte Rochenleberthran, Oleum Rajae, aus den Lebern von Raja clavata, Raja Batis und Raja Pastinaca gewonnen, scheint nur locale Bedeutung für das nördliche Frankreich und Belgien zu besitzen.

Nach der Bereitungsweise [1]) hat man zwei Arten von Leberthran, den Fabrikthran und den Bauernthran, zu unterscheiden, von denen der erstere entschieden zu bevorzugen ist. Man gewinnt ihn so, dass unmittelbar nach dem Fange der Fische die Lebern herausgenommen, im frischen Wasser abgewaschen, von der Gallenblase und krankhaften Theilen befreit und in Kessel gebracht werden, die man mit Dampf von bestimmter Temperatur erhitzt, worauf der aus den geborstenen Fettzellen ausgeflossene Thran abgeschöpft, filtrirt, durch Stehenlassen geklärt und schliesslich in Flaschen oder Gläser gefüllt wird. Der so bereitete Thran ist farblos oder hellgelb, von mildem, im Halse wenig Kratzen hinterlassendem Fettgeschmacke und sehr schwachem Fischgeruche. Er entspricht dem Oleum jecoris aselli album der nordischen Pharmakopöen und reagirt neutral oder nur höchst unbedeutend sauer. Zu dem Oleum jecoris album gehören auch die durch leichtes specifisches Gewicht ausgezeichneten, aus frischen Gaduslebern ausgeflossenen Fette, die jedoch kaum in den Handel kommen. [2]) Der Bauernthran wird selten oder niemals aus frischen Lebern gewonnen, meist vielmehr in der Art, dass die ausgenommenen Lebern in Fässer gefüllt, letztere verspundet und nach Schluss des Fischfanges, somit erst nach Wochen und Monaten, mit in die Heimat genommen werden. Das dabei freiwillig ausfliessende Fett wird abgezapft und bildet das sogenannte Oleum jecoris flavum nordischer Pharmakopöen, das gelb oder orangegelb und vollkommen klar und durchsichtig ist, aber deutlichen Fischgeruch und stärkeren Fischgeschmack mit etwas bitterem Beigeschmack, auch deutlich saure Reaction zeigt. Nach Abzapfen dieses gelben Leberthrans erhitzt man den Rückstand in Töpfen auf offenem Feuer; es fliesst dabei ein Thran von weit dunklerer Farbe aus, den man in gewissen Stadien abhebt, um bestimmte, im Handel beliebte Farbennüancen zu erhalten. Alle diese dunklen Sorten begreift man unter der Bezeichnung Oleum jecoris aselli fuscum, wovon man zwei

Hauptarten, das Oleum jecoris fuscum clarum und das Oleum jecoris fuscum empyreumaticum, zu unterscheiden hat. Die erstgenannte Sorte ist orangeroth oder malagafarben oder, um die Handelsbezeichnungen zu gebrauchen, blank oder braunblank, stets klar und durchsichtig, aber von weit unangenehmerem Geruche und Geschmacke und stark saurer Reaction. Das Oleum jecoris fuscum empyreumaticum ist undurchsichtig, braunschwarz, mit einem Schein in's Dunkelgrüne, Geruch und Geschmack so unangenehm, dass der Thran zum inneren Gebrauche kaum taugt und dass er zweckmässig als Gerberthran, Oleum jecoris nigrum, von den medicinischen Thransorten abgesondert wird.

Es lässt sich nicht verkennen, dass von den erwähnten Leberthransorten die hellsten dem Geschmacke am besten zusagen und trotz höheren Preises den Vorzug selbst vor den helleren Sorten des Bauernthrans verdienen. Man kann kaum zweifeln, dass dieser eigentliche Medicinalthran, der die therapeutischen Wirkungen der früher üblichen Thransorten in gleichem Masse besitzt und für den Therapeuten den wesentlichen Vortheil darbietet, dass das Mittel nicht infolge seines Geschmackes wieder erbrochen wird, wie dies beim Bauernthran häufig genug der Fall ist, allmälig die unappetitlichen und widerwärtigen Producte der norwegischen Bauernindustrie vollständig verdrängen wird.

Die allgemeine Einführung des durch Dampfdestillation bereiteten Leberthrans, welche schon seit 1866 angestrebt wird, hat namentlich dadurch Hindernisse erfahren, dass man gerade das Oleum jecoris aselli album als besonders der Verfälschung unterliegend bezeichnete, welche Ansicht man damit begründete, dass gerade der dampfdestillirte Thran bei niedrigerer Temperatur eine grosse Menge von festem Fett ausscheidet, das von irgend einem beigemengten fremden Fette herrühren müsse und sich nicht in der Leber des Kabliau selbst finde. Die letztere Voraussetzung ist irrig, denn jeder Leberthran enthält ein Quantum fester Fette, das sich unter 0° ausscheidet, und die Fabrikleberthrane, welche dasselbe nicht enthalten, sind davon künstlich durch starke Abkühlung befreit worden.

Die heilsame Wirkung des Leberthrans hängt nicht von einem eigenthümlichen wirksamen Principe ab, sondern muss dem Gemenge von Fetten, aus denen sich die Hauptmasse zusammensetzt, zugeschrieben werden. Die neuere Therapie ist vollkommen einig darüber, dass der Leberthran im Wesentlichen die Wirkung der Fette im Allgemeinen besitzt und die neben diesen vorkommenden Stoffe eine untergeordnete Rolle bei der Heilwirkung spielen. Der Versuch, ein fettfreies alkoholisches Extract des vorher mit Natriumcarbonat verseiften Leberthrans an dessen Stelle zu setzen, wie es mit dem sogenannten Morrhuol von LAFAGE [3]) geschah, ist bestimmt ein Fehler. Von einzelnen Stoffen legte man früher besonderes Gewicht auf den Jodgehalt der Droge, der ihr als von einem im Meere lebenden Fische abstammenden Producte allerdings zukommt, indessen in solchen Mengen, dass man kaum darauf recurriren kann. In Oleum fuscum clarum (DE JONGH'schem Leberthran) fand sich nur 0,1—0,037 % Jod. Der Gehalt variirt nach anderen Analysen noch beträchtlicher. Im echten Leberthran findet sich das Jod nicht einfach in dem Fette aufgelöst, sondern chemisch mit demselben verbunden, so dass es erst nach Verseifung nachweisbar ist. Neben Jod findet sich auch Brom, jedoch in geringerer Menge. Eine Zeit lang hat man auch auf das besonders in dunkleren Sorten reichlicher vorhandene und deren starken Fischgeruch bedingende, offenbar als Product der Fäulniss der Leber zu betrachtende Trimethylamin die Wirkung des Leberthrans, zumal bei Rheumatismus, bezogen, doch ist, wenn dieses Amin auch wirklich in grösseren Dosen, z. B. 0,5—1.0 chlorwasserstoffsaures Trimethylamin pro die bei chronischem und acutem Rheumatismus nicht ohne Effect ist, doch auch die Menge des Trimethylamins im Leberthran zu gering, um therapeutischen Einfluss ausüben zu können. Neben Trimethylamin finden sich besonders in dunklen Leberthransorten noch andere flüchtige Basen, Butylamin, Amylamin,

Hydrolutin (Siedepunkt 198—200°) und zwei fixe Basen, Asellin und Morrhuin, von denen die zweite, von welcher ein Esslöffel voll brauner Leberthran 2 Mgrm. enthalten kann, in kleinen Mengen appetitsteigernd und schweiss- und harntreibend wirken und erst zu 0,1 pro Kilo Motilität und Hirnthätigkeit bei Thieren herabsetzen soll (GAUTIER und MOURGUES[4]). Beziehungen der Basen, deren Gesammtmasse unter dem Namen Pangaduin dem Leberthran zu substituiren empfohlen worden ist, zur Leberthranwirkung anzunehmen, liegt durchaus keine Berechtigung vor. Auch auf den Phosphor, der sich nach DE JONGH[5]) zu 0,007—0,02% in Oleum jecoris fuscum findet, ist hingewiesen worden; aber wenn dieser Stoff auch in sehr kleiner Menge Veränderungen des Stoffwechsels bedingt, und selbst wenn er, wie neuerdings GAUTIER und MOURGUES annahmen, im Leberthran in einer sehr veränderlichen eigenthümlichen Verbindung existirt, die beim Erhitzen mit Säuren oder Alkalien sich in Glycerin, Phosphorsäure und einen stickstoffhaltigen, dem Tyrosin nach seiner Zusammensetzung verwandten Körper (Morrhuinsäure) spaltet, dem Körper geboten wird, könnte man doch nun gewisse Heilwirkungen, z. B. bei Rachitis, davon ableiten. Dass das namentlich in den Leberölen vorhandene, und zwar so an Eiweiss gebundene Eisen, dass es bei Zusatz von Salpetersäure nicht sofort, sondern nach und nach abgespalten wird, die tonisirende Wirkung des Mittels fördern kann, ist wohl nicht abzuweisen.

Vom chemischen Gesichtspunkte aus sind die Leberthranfette kaum von anderen flüssigen Fetten unterschieden. Der Thran bildet wie diese ein Gemenge von Glyceriden mehrerer Fettsäuren, unter denen die Elaïnsäure prävalirt. SPARMANN fand bei der Verseifung 74,5% Oelsäure und 17% Margarinsäure, DE JONGH 69,78—74,03% Elaïnsäure auf 11,75—16,44% Margarinsäure. In altem und zersetztem Leberthran finden sich reichliche Mengen flüchtiger Fettsäuren. Dahin gehört die ursprünglich als eigenthümlich angesehene Delphin- oder Phocensäure SPARMANN's, die sich als Baldriansäure herausstellte und 5,5% ausmacht, dahin Buttersäure und Essigsäure, die DE JONGH zu $^1/_6$—$^1/_8$% und weniger in verschiedenen Thransorten auffand, dahin die von WAGNER constatirte Caprinsäure, welche sämmtlich höchstens durch ihre irritirende Wirkung auf die Magen- und Darmschleimhaut bei unmässigem Gebrauche des Leberthrans störend einzuwirken vermögen. Freie Oelsäure, welche BUCHHEIM[5]) als wesentlich für die Leberthranwirkung erklärte, fehlt in geringen Mengen auch den besseren Leberthransorten nicht; die Beimengung ist genügend, um auch dem Fabrikleberthran die Fähigkeit der Emulgirung in dem alkalischen Dünndarminhalt in hohem Masse zu verleihen, welche nach den Versuchen von GAD die Beimengung geringer Säuremengen zu Fetten und in specie Leberthran zur Folge hat.

Nach den neuesten Untersuchungen von v. MERING[6]) und SALKOWSKI[7]) ist der Gehalt an freier Oelsäure am geringsten in dem Dorschleber-Medicinalthran von Heinrich Meyer, danach in Moeller's Dampfleberthran (0,28—0,33), in Tempel's Thran (0,32), in Jensen's Thran (0,41); in den gewöhnlichen Bauernthransorten der Strassburger Apotheker fand MERING 2,54—0,7, im dunklen Thran SALKOWSKI's 6,50% freie Säure. Durch unvorsichtiges Aufbewahren nimmt auch bei den säurefreiesten Dampfleberthransorten der Gehalt an Säure bedeutend zu und kann in Jahresfrist auf 7% steigen; selbst in wohlverschlossenen Flaschen steigt er in dieser Zeit, im Dunkeln aufbewahrt, auf 1,126, im Sonnenlicht auf 2,307% (UNGER).

Die wesentlichsten Vorzüge des Leberthrans als medicamentöses Fett bestehen in den Chancen für die Resorption, die seine Leichtverdaulichkeit erklärt, und für die Oxydation im Thierkörper.

Nach SYMES (1882) zerfällt er bei der Emulsion in weit feinere Tröpfchen als andere Oele und kann deshalb leichter und in grösseren Massen zur Resorption gelangen. Nach MARPMANN[6]) bleibt Leberthran beim Schütteln mit künstlichem Magensafte emulsionsartig und klärt sich erst wieder nach 24 Stunden zur Hälfte, während Pflanzenfette mit Ausnahme von Ricinusöl

sofort wieder ölartig sich abscheiden und somit sich weit schlechter mit den Speisen vermengen. Diese Eigenschaft des Leberthrans, die er einer mit Alkohol und Aether extrahirbaren, nach MARPMANN auch im Pankreas vorhandenen Substanz verdanken soll, kann nicht durch Zusatz freier Oelsäure oder Phosphorsäure, wohl aber durch jene Substanz Pflanzenfetten mitgetheilt werden. In Bezug auf die Verseifbarkeit nimmt der Leberthran zwar eine relativ hohe Stelle ein, so dass er namentlich leichter als Olivenöl verseift wird, doch verseift eine grössere Zahl Fette (Hühner- und Entenfett, Leinöl und Ricinusöl) leichter. Ueberhaupt differiren die Leberthransorten in Bezug auf die Verseifbarkeit, die bei schwer verseifbaren Fetten auch durch Zusatz von Oelsäure keine Beschleunigung erfährt, sehr. [7]) 1862 wies übrigens O. NAUMANN als wesentliche Differenz den übrigen Fetten und fetten Oelen gegenüber für den Leberthran nach, dass dieser nicht nur bei weitem leichter durch thierische Membranen hindurchtritt, sondern dass er ausserdem weit leichter oxydirbar ist. Die Durchgängigkeit thierischer Membranen für vegetabilische fette Oele (Mohnöl, Provenceröl, Rüböl) ist nach den Untersuchungen NAUMANN'S 7—8mal kleiner als die des Leberthrans, die von thierischen Fetten (Ochsenklauenfett, frischer Butter) 6mal kleiner. Uebermangansaures Kali oxydirt die aus der Leber von Fischen herrührenden flüssigen Fette bei weitem am raschesten, hiernach andere Fischöle und Wallfischthran, weit schwieriger sonstige Fette, unter denen Ochsenklauenfett und frische Butter den ersten Rang einnehmen, denen sich von Pflanzenfetten das Leinöl zunächst anschliesst. Unerklärt bleibt, weshalb die Leberfette diese leichte Verbrennbarkeit den Fetten anderer Körpertheile gegenüber zeigen, ein Verhalten, welches übrigens nach NAUMANN auch die entsprechenden Säugethier-Leberfette (Gänsefett, Schweinefett) darbieten. NAUMANN hat nachzuweisen versucht, dass die schleunigere Resorption durch die im Leberthran vorhandenen Gallenbestandtheile, deren resorptionsbeschleunigende Wirkung NAUMANN durch directe Versuche an Katzen dem Ochsenklauenfett gegenüber erwies, bedingt werde. Dass die Permeabilität thierischer Membranen für Pflanzenöl durch Mischen mit Galle bedeutend zunimmt, wurde schon vor NAUMANN durch WISTINGHAUSEN dargethan, doch erreicht diese gesteigerte Diffusionsgeschwindigkeit auch nicht annähernd die des Oleum jecoris. Nach UNGER übertrifft das aus frischen Gaduslebern ausgeflossene Fett, das gleichzeitig am raschesten verseift wird, alle anderen Sorten durch seine Filtrationsfähigkeit, obschon es offenbar die geringste Beimengung von Gallenfarbstoff hat.

Nach DE JONGH finden sich ausser Gallenfarbstoff auch Gallensäuren in relativ grossen Mengen, im braunen Leberthran sogar annähernd zu 0,3%, in besseren Sorten nur zu 0,04 bis 0,06. Möglicherweise ist hiermit in Zusammenhang zu bringen, dass die Diffusion des braunen Leberthrans etwas rascher als mancher helleren Sorten vor sich geht, doch ist diese Differenz sehr unbedeutend, indem brauner Leberthran 7,8, heller 7,1mal so rasch wie Pflanzenfette diffundirt. Auch im dampfdestillirten Thran fehlt übrigens trotz Entfernung der Gallenblase bei der Gewinnung desselben Gallenfarbstoff (früher meist als G a d u i n bezeichnet) nicht und die Farbenreaction mit concentrirter Schwefelsäure, welche am Leberthran schöne Violettfärbung hervortreten lässt, tritt an jenem deutlich hervor.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die von allen Forschern constatirte überaus rasche Resorption des Leberthrans diesem eine Sonderstellung unter den Fetten insofern sichert, als darauf die Möglichkeit beruht, das Fett in grösseren Einzelgaben und in einem längeren Zeitraum in den Organismus gelangen zu lassen. Es steht fest, dass Leberthran selbst in Dosen von 15,0—30,0 wochenlang mehrmals täglich gegeben werden kann, ohne dass Störungen der Verdauung eintreten und ehe das Mittel mit dem Stuhlgang zum grössten Theile wieder abgeht. Dass übrigens der Leberthran wirklich günstig auf die Ernährung wirkt, ist eine Thatsache, welche nicht allein durch Beobachtung am Krankenbett erwiesen ist, wo die Zunahme

des Körpergewichts bei Phthisikern unter dem Einflusse einer Leberthrancur wohl von jedem Arzte in einzelnen Fällen constatirt ist. Nachdem die Theorie, dass nur stickstoffhaltige Substanzen in Wirklichkeit die Ernährung fördern, zu Grabe getragen ist, wird Niemand zweifeln, dass der in Menge zur Resorption gelangte Leberthran von Wichtigkeit für den allgemeinen Ernährungszustand ist und dass die eigenthümlich rasche Verbrennung desselben eine grössere Ersparung von stickstoffhaltigem Material, das zur Zellenbildung verwandt werden kann, ermöglicht als andere analoge Stoffe. Der directe Beweis dafür ist von CUTLER und BRADFORD[10]) durch Zählung der Blutkörperchen geliefert, welche bei Gesunden und ebenso bei verschiedenen Kranken beträchtliche Vermehrung der rothen und geringe Zunahme der weissen Blutkörperchen in allen Fällen constatirten, wo das Mittel gut ertragen wurde und Verdauungsstörungen nicht hervorrief. Bemerkenswerth sind auch ältere Angaben von KLENCKE, wonach Gallenfistelhunde wochenlang am Leben blieben, ohne abzumagern, wenn sie grössere Mengen Leberthran (120,0) erhielten, während bei Aussetzen der Leberthranzufuhr und Einführung anderer Kost Verdauungsstörungen nicht ausblieben. Man braucht deshalb den Leberthran nicht mit KLENCKE als Surrogat der Galle anzusehen, vielmehr beweisen diese Versuche nur, dass das Oleum jecoris auch ohne das Vorhandensein von Galle im Duodenum zur Resorption gelangt. Dass eine Vermehrung der Fettzufuhr in bestimmten Altersperioden von heilsamen Folgen für die Ernährung sein kann, ist von verschiedenen Aerzten nicht mit Unrecht betont worden. So hat THOMSON 1880 auf die physiologische Verminderung der rothen Blutkörperchen hingewiesen, welche in der Periode vom Ende der Lactation bis zum sechsten Lebensjahre besteht und nach seiner Ansicht ihren Grund in dem rapiden Wachsthum des fettreichsten Systems des Organismus, nämlich des Gehirns und des Nervensystems überhaupt, in dieser Zeit hat. Der Rath, in der gedachten Lebensperiode Leberthran viermal täglich jedem Kinde ohne Ausnahme darzureichen, klingt zwar etwas absonderlich, doch kann es keinem Arzte zweifelhaft sein, dass gerade in dieser Lebensepoche sich der Leberthran als Arzneimittel die allergrösste Bedeutung erworben hat, und zwar bei krankhaften Affectionen, die zweifelsohne aus einer verkehrten und mangelhaften Ernährung entstehen, dass die curative Wirkung sich in ausgezeichneter Weise da bewährt, wo der Leberthran frühzeitig gegeben wird und dass eine Verhütung des Auftretens der fraglichen Leiden durch das Medicament keineswegs zu den Unmöglichkeiten gehört.

Von diesen Leiden ist das hauptsächlichste die Scrophulose, deren verschiedene Formen sämmtlich, wenn auch nicht in gleicher Weise, günstig durch Oleum jecoris beeinflusst werden. Es ist auffallend, dass der Leberthran gerade hier verhältnissmässig spät gebraucht wurde, während er schon frühzeitig in nordischen Gegenden als Nahrungsmittel und in einzelnen Gegenden von Deutschland als Volksmittel gegen Rheumatismus und Gicht benutzt wurde, wo man den Thran wohl in seiner garstigsten Form aus Gerbereien requirirte. In Schottland scheint man ihn allerdings gegen Scropheln und Rachitis verwendet zu haben, ehe PERCIVAL (1782) das Mittel bei den Aerzten in Ansehen brachte. In Deutschland wurde es erst 40 Jahre später durch SCHENCK in Siegen Gemeingut der Aerzte, in Frankreich 1837 durch CARRON DU VILLARDS. In England war dasselbe merkwürdigerweise in Vergessenheit gerathen, so dass es 1841 gewissermassen auf's Neue von BENNETT durch eine besondere Schrift wieder eingeführt werden musste.

Die günstige Wirkung in allen Formen scrophulöser Affection ist unbestreitbar, doch ist die Activität weder bei allen gleich, noch die Hyperbel BREFELD'S[12]) richtig, dass kein anderes Heilmittel für Scropheln dem Leberthran vergleichbar sei. Bei scrophulösen Drüsenanschwellungen z. B. sieht

man häufig Jodpräparate und namentlich Jodoform, örtlich applicirt, rascher zum Ziele führen als Leberthran bei interner Zufuhr; auch ist bei scrophulöser Augenentzündung die örtliche Behandlung von grösserem Werthe. Besonders günstig scheint Leberthran da zu wirken, wo wirklich anämische Erscheinungen und starke Abmagerung die scrophulösen Symptome begleiten, während bei ausgeprägtem Fettreichthum torpid scrophulöser Individuen offenbar Jod vorzuziehen und mitunter Leberthran contraindicirt ist. Es ist allerdings richtig, dass sich bei kurzdauernden und selbst spontan heilenden, scrophulösen Leiden der günstige Verlauf der Anwendung von Oleum jecoris nicht ohneweiters als Folge des Arzneimittels auffassen lässt und dass man bei länger dauernden Affectionen dieser Art mitunter nicht zum Ziele gelangt, weil die Patienten des Leberthrans überdrüssig werden; nichtsdestoweniger liegen in der älteren Literatur verbürgte Fälle von Heilung scrophulöser Hautkrankheiten, welche schwer spontan heilen, z. B. Lupus und Ichthyosis, oder scrophulöser Knochen- und Gelenkleiden, wie Caries und Coxarthrocace, welche auch dem eingefleischtesten Skeptiker keinen Zweifel an der Heilwirkung hegen lassen können, vor.

Nächst der Scrophulose ist es besonders Rachitis, bei der der Heileffect des Oleum jecoris allgemeine Anerkennung findet, zumal da die Effecte sich häufig schon in wenigen Tagen durch Aufhören der Gliederschmerzen und in 2—3 Wochen durch Hartwerden der bis dahin biegsamen Knochen zu erkennen geben. BRETONNEAU und TROUSSEAU haben bemerkenswerthe Fälle von Heilung mitgetheilt, welche Ersterer auf den Gehalt des Leberthrans an Kalkphosphat bezieht, das allerdings in dem Oleum jecoris album fehlt (VAN DER BURG). Obschon gewöhnliche Sorten nach DE JONGH 0,05 bis 0,09% Phosphorsäure und 0,08—0,16% Kalk enthalten, möchte doch gerade hier der Phosphor vermöge seiner physiologisch nachgewiesenen, fördernden Wirkung auf die Entwicklung des Knochensystems in Frage kommen. Misserfolge fehlen allerdings auch bei Rachitis nicht, insbesondere infolge von Störungen der Digestion, die durch Leberthran bei Kindern in den ersten sieben Lebensmonaten fast regelmässig eintreten, so dass im Allgemeinen diese früheste Lebensperiode eine Contraindication des Heilmittels darstellt.

In dritter Linie findet der Leberthran Anwendung bei Lungentuberkulose, wo ihn zuerst KOLKMANN (1824) anwandte. Die Empfehlung des Thranes in dieser Krankheit, dessen Verallgemeinerung in Deutschland besonders H. RICHTER (1835), in Grossbritannien BENNETT, WILLIAMS und THOMPSON bewirkten, erscheint in jeder Beziehung gerechtfertigt, insofern zwar Heilung des Grundleidens in keiner Weise dadurch erzielt, wohl aber bei angemessenem Gebrauche in ganz vorzüglicher Weise die Ernährung der Kranken gehoben und ihr Kräftezustand und ihr Körpergewicht vermehrt wird. Dass der in manchen Fällen sehr beträchtliche Fettansatz unter Leberthrangebrauch auch auf das Localleiden insofern einen günstigen Einfluss auszuüben vermag, als die äusseren Einflüsse der Temperatur dadurch abgeschwächt werden, ist uns nicht zweifelhaft und findet seinen Ausdruck insbesondere in der Besserung der Katarrhe, welche die Ablagerung in den Lungen begleiten. Wenn die Erwartung, welche bei der Einführung des Leberthrans in die Therapie der Phthise wiederholt ausgesprochen wurde, dass derselbe das Mortalitätsverhältniss der Schwindsucht bedeutend bessern werde, sich auch kaum bewahrheitet haben dürfte, und wenn die von englischen Hospitalärzten vielfach behauptete, wesentliche Verlängerung der Lebensdauer der Phthisiker durch Oleum jecoris wegen der Unsicherheit der Diagnose im ersten Stadium nicht als zuverlässig anzusehen ist, so kann doch der Leberthran im Allgemeinen mit allen jenen in neuerer Zeit aufgetretenen, nutritiven Surrogaten, selbst den Kumyss nicht ausgenommen, concurriren, und seit wir in dem mild schmeckenden, dampfdestillirten Leberthran eine leicht zu

nehmende Form besitzen, kann die Verordnung von Oleum jecoris bei Phthisikern nicht als ein Act ärztlicher Grausamkeit, wie KRAHMER sie nannte, bezeichnet werden.

Vollkommen unzweifelhaft ist es, dass der Leberthran nicht nur bei der Phthise, sondern überhaupt bei einer Reihe von Zehrkrankheiten von entschiedenem Nutzen sein kann. In der Regel wird er hier jedoch als Unterstützungsmittel anderer Medicamente gebraucht. Da dem Leberthran ein fördernder Einfluss auf die Neubildung rother Blutkörperchen zugesprochen werden muss, erscheint die Anwendung bei Anämie jeder Art gerechtfertigt, doch nützt er bei einfacher Chlorose für sich nicht so viel wie Eisenpräparate. Sehr günstige Erfahrungen hat FORSLUND[13]) bei Leucaemia lienalis wiederholt gemacht.

Die günstigen Effecte, die manchmal durch Leberthrancuren bei scrophulösen Drüsenanschwellungen eintreten, haben auch zu Versuchen bei Hypertrophie und Induration anderer Drüsen (Brustdrüse, Hoden) geführt, selbst bei Neubildungen, doch sind hier günstige Resultate selten; dagegen wird Leberthran von ANSTIE bei chronischen Krampfkrankheiten, wie Paralysis agitans, Epilepsie, Tremor mercurialis und Chorea, gerühmt, wo das Mittel ebenfalls nur als Nutriens wirkt und deshalb insbesondere da indicirt erscheint, wo die Affection mit grosser Schwäche verbunden ist. Bei derartigen Neurosen im kindlichen Lebensalter wird man übrigens auch den physiologischen Fettbedarf des Organismus, durch das Wachsthum der centralen Theile des Nervensystems bedingt, als Indication des Leberthrans hinzuzufügen haben.

Die Wirkung des Leberthrans in allen diesen Krankheiten kann nur bei zweckmässigem Gebrauche desselben erwartet werden. In Fällen, wo man die Wahl der Zeit zur Leberthrancur frei hat, nimmt man dazu die Wintermonate und setzt im Sommer aus. Bei Phthisikern ist dies umsomehr anzuempfehlen, als die Vergrösserung des Panniculus adiposus, welche die Fettcur zustande bringt, die in dieser Jahreszeit am ausgeprägtesten hervortretenden Unbilden äusserer klimatischer Einflüsse leichter abwehrt. In der heissen Jahreszeit wird ausserdem der Thran bei nicht gehöriger Conservirung leicht ranzig und dadurch dem Patienten widerwärtig, ja selbst schädlich, insofern dadurch leicht Magen- und Darmkatarrhe entstehen, die der durch die Leberthrancur beabsichtigten Besserung der Ernährung entgegenwirken und durch weitere Verabreichung von Leberthran selbstverständlich verschlimmert werden. In den beiden hierbei resultirenden Umständen sind die hauptsächlichsten Contraindicationen des Leberthrangebrauches überhaupt gegeben. Es giebt Personen, welche einen unüberwindlichen Widerwillen gegen Oleum jecoris besitzen, der constant zu Erbrechen führt. Die meisten gewöhnen sich allerdings sehr rasch daran, und selbst Kinder nehmen den dampfdestillirten Leberthran ohne Nausea; wo aber dieser Widerwille nicht im Laufe von acht Tagen verschwindet, muss man die Cur abbrechen. In manchen Fällen wird dieser prägnante Widerwillen besonders durch ranziges Aufstossen unterhalten oder dadurch selbst im Verlaufe von Curen erzeugt; man wird dann als Ursache meist erkennen, dass der Patient entweder eine braune Sorte benutzt, welche durch Oleum jecoris album ersetzt werden muss, oder dass er, was ausdrücklich zu untersagen ist, den Thran nüchtern nimmt. Das Bestehen von Magen- und Darmkatarrhen contraindicirt den Leberthran unter allen Umständen, weil das Mittel die Digestionsstörungen steigern muss. Bei gesundem Verhalten der Magen- und Darmschleimhaut und bei richtigem Gebrauche beeinträchtigt Leberthran erst nach vielen Wochen die Functionen des Tractus, nie im Anfange der Cur, wo er im Gegentheil eine Zunahme des Appetits bedingt. In Fällen, wo im Verlaufe einer Leberthrancur nach einigen Wochen Diarrhoe oder Appetitmangel

eintritt, erreicht man leicht durch Aussetzen von 8—14 Tagen, dass der Leberthran wieder gut tolerirt wird und selbst auf's Neue jene Steigerung des Appetits hervorruft, welche den Beginn der Cur charakterisirt. In dieser vermehrten Esslust liegt offenbar ein Hauptgrund der Zunahme des Körpergewichts, die, wie bereits WALSHE hervorhob, keineswegs im Verhältnisse zu dem genommenen Quantum von Leberthran steht. Wo bei Phthisikern eine solche Gewichtszunahme in den ersten acht Tagen nicht resultirt, thut man wohl, die Leberthrancur aufzugeben. Intercurrent setzt man das Mittel aus, wenn Hämoptoe eintritt; die vielverbreitete Ansicht, dass solche geradezu durch Leberthran befördert werde, kann nicht als erwiesen gelten. Fieberhafte Zustände sind eine weitere temporäre oder dauernde Contraindication, schon wegen des damit verbundenen Magenkatarrhs, vielleicht aber auch wegen directer Steigerung der Temperatur. Es gilt diese Contraindication namentlich auch bei Anwendung des Oleum jecoris bei Rheumatismus, gegen welchen er, wie bemerkt, seit mehr als einem Jahrhundert als Volksmittel in einzelnen Gegenden in Ansehen steht, ohne dass man berechtigt ist, ihm eine specifische Wirkung beizulegen oder ihm überhaupt eine prägnante Wirksamkeit in anderen Fällen zuzuschreiben als in Fällen von Rheumarthritis von sehr chronischem Verlaufe und mit mehr oder weniger intensiver Herabsetzung der Ernährung.

Man muss nach dem Gesagten Alles vermeiden, was bei unmässigem Gebrauche des Thrans der Störung des Fortgebrauches durch Widerwillen oder durch frühzeitig eintretende Digestionsstörung förderlich sein kann. Abgesehen von der Darreichung bei Lupus, wo man steigende Dosen ein halbes Jahr hindurch anwandte, bei denen mit einem halben Pfunde täglich begonnen und mit drei Pfund geendet wurde (eine Kranke von Dr. TERLINCK in Gent nahm in 6 Monaten 265 Pfund Leberthran), kommt man für gewöhnlich mit der 2—3maligen Verabreichung eines Thee- oder Esslöffels voll, je nach dem Alter des Kranken, aus. Von einzelnen Seiten ist sogar empfohlen worden, ihn nur theelöffelweise darzureichen, was in der That bei Erwachsenen, wenn die Ernährung nicht gesunken ist, ausreichte (WINN).

Um die Widerwärtigkeiten, welche mit dem Einnehmen des Bauernthrans verbunden sind, zu vermeiden, sind eine Menge von Vorschlägen gemacht, die zum grössten Theile nicht als zweckmässig betrachtet werden können. Leberthranchocolade und verschiedene in Frankreich beliebte Zuckerwerksformen sind kaum mehr als Spielereien; besser scheinen die von CARRE und LEMOINE empfohlenen und in Pariser Kinderspitälern eingeführten Leberthransemmeln, welche gern gegessen und gut ertragen werden, so dass in dieser Form täglich 4—5 Esslöffel voll ohne Beschwerden eingeführt werden können. Leberthranemulsionen schmecken schlecht und werden in kurzer Frist ranzig. Ob der durch Vermischen mit $^1/_4$ Cerat. Cetacei dargestellte sogenannte solidificirte Leberthran (Oleum jecoris solidificatum s. Gelatina jecoris aselli), den man in Oblaten theelöffelweise nehmen lässt, nicht durch den Walrathzusatz an Wirksamkeit verliert, insofern dadurch eine Verzögerung der Resorption eintritt, steht dahin, jedenfalls ist ein solcher Verlust der Wirksamkeit eher zu befürchten als bei dem nicht vom Margarin befreiten Oleum jecoris, das von einzelnen englischen Aerzten perhorrescirt wird. Nach therapeutischen Erfahrungen von ANDREW SMITH und anderen New-Yorker Aerzten soll der von FOSTER empfohlene Zusatz von Aether zum Leberthran die Toleranz des Darmcanals gegen das Mittel in der Regel erhöhen, doch kommen auch Ausnahmsfälle vor, wo reiner Leberthran besser als eine solche Mischung ertragen wird. In den meisten Fällen wird man sich ausschliesslich an letzteren halten, an den sich Kinder überaus leicht gewöhnen, wenn man etwas Wein nachtrinken und Brotrinde nachessen lässt. Vorheriges Ausspülen des Mundes mit einer stark pfefferminzhalten Flüssigkeit oder das Zergehenlassen eines Pfefferminzkuchens im Munde empfiehlt SIMON bei Erwachsenen. Man kann das Pfefferminzöl (1 Tropfen auf 25 Grm.) auch dem Leberthran zusetzen. DUJARDIN-BEAUMETZ gab statt des Oleum Menthae Eucalyptol. Grüner Käse entfernt den Geschmack sehr rasch. Trefflich gelingt auch die Verdeckung des Leberthrangeschmackes, wenn man das Oel auf einem Theelöffel voll Arrac oder Rum oder besser von schäumendem Biere in einem Zuge trinken lässt.

Zum inneren Gebrauche hat man das Mittel manchmal mit ähnlich wirkenden Stoffen verbunden, so namentlich mit Jod, Eisen und Kalk oder mit den beiden ersteren zugleich in Form des Jodeisenleberthrans von

F. DRAISMA VON VALKENBURG, der in 100 Theilen 1,25 Jod und 2,50 Eisen enthält. Die im Handel vorkommenden Sorten von Jodleberthran und Eisenleberthran werden nach verschiedenen Vorschriften bereitet und sind nicht immer von gleichem Gehalt. Zweckmässiger dürfte es sein, Leberthran und Eisen- oder Jodpräparate getrennt zu verordnen. Die von VAN DEN CORPUT empfohlene Leberthrankalkseife, von welcher mit Anisöl versetzte Boli von 0,3 Schwere nach der Mahlzeit zu 6—8 Stück genommen werden sollen, an sich bei Rachitischen wohl nicht ungeeignet, ist in der betreffenden Form Kindern offenbar schwieriger beizubringen als Leberthran selbst. Als Vehikel dient Leberthran vielfach für Phosphor und Kreosot; häufig wird er mit Malzextract (aa.) verabreicht.

Die externe Anwendung von Leberthran, die namentlich von MALMSTEN bei chronischen Hautausschlägen (Eczema capitis, Psoriasis) befürwortet wurde, steht der internen an Wichtigkeit bedeutend nach. Hier und in allen anderen Fällen, wo man denselben äusserlich benutzte, z. B. bei torpiden Geschwüren der Haut und des Mastdarms, bei Hornhautgeschwüren, hat der Leberthran offenbar keine Vorzüge vor anderen Fetten von minder unangenehmem Geruche.

Die als Surrogate des Leberthrans empfohlenen thierischen Fette, wohin namentlich das Ochsenklauenfett oder Klauenöl, Axungia s. Oleum pedum tauri, der Rochenleberthran, Oleum Rajae, das Aeschenfett, Oleum Aschiae, der Quappenleberthran, Oleum jecoris Lotae s. Mustelae fluviatilis und verschiedene von Cetaceen abstammende Thransorten (Walfischthran, Döglingthran, Delphinleberthran) gehören, haben in der Praxis festen Fuss nicht fassen können. Nimmt man die Verhältnisse der Diffusion und Verbrennlichkeit als massgebend, so stehen sie sämmtlich als Plastica dem Leberthrane nach. Am meisten im Gebrauche als Leberthransurrogat, besonders in der Kinderpraxis, ist eine von v. MERING als Lipanin bezeichnete Mischung von 94 Theilen Olivenöl und 6 Theilen freier Oelsäure, die man zu 1 Kinderlöffel, beziehungsweise Esslöffel dreimal täglich pure oder mit einer geringen Menge ($^1/_{10}$) eines aromatischen Syrups verabreicht.

Literatur: [1]) Vgl. über Leberthrangewinnung und Sorten FRISTEDT, Organisk Farmakologie, pag. 595. — [2]) UNGER, Leberöl. Pharm. Centralhalle. 1888, Nr. 17. — [3]) Das Morrhuol. Klin. Studien. Paris 1889. — [4]) GAUTIER und MOURGUES, Sur les alcaloides du foie in morue. Compt. rend. 1888, CVII, pag. 110. Sur un corps à la fois acide et basique, contenu dans les huiles de foie de morue. Journ. de Pharm. 1888, XVIII, pag 532. — [4]) DE JONGH, Die drei Sorten des Leberthrans. Leipzig 1844. — [5]) BUCHHEIM, Arch. f. experim. Path. III, pag. 118. — [6]) v. MERING, Lipanin und Leberthran. Therap. Monatsh. 1888, pag. 263. — [7]) SALKOWSKI, Wirkung des Leberthrans und ein Ersatzmittel desselben. Ebenda. 1888, pag. 230. — [8]) MARPMANN, Die Fettverdauung und die neuen Ersatzmittel für Leberthran. Münchener med. Wochenschr. 1888, Nr. 29, pag. 485. — [9]) UNGER, Oleum jecoris aselli. Pharm. Ztg. 1888, Nr. 39, 98. — [10]) CUTLER und BRADFORD, The action of iron, Codliver oil and arsenic on the globular richness of the blood. Amer. Journ. of med. Sc. 1878, pag. 74. — [11]) BENNETT, Treatise on the Oleum jecoris aselli or Cod-liver oil, as a therapeutic agent in certain forms of gout, rheumatism and scrophula. London 1841. — [12]) BREFELD, Der Stockfischleberthran. Hamm 1835. — [13]) FORSLUND, Hygiea. Januar 1875, pag. 23.

Husemann.

Leberwunden, s. Bauchwunden, III, pag. 74.

Lecithin, $C_{44}H_{90}NPO_9$, wurde von F. HOPPE SEYLER [1]) zuerst krystallinisch und in ziemlicher Menge aus dem Dotter der Vogeleier und Störeier (Caviar) erhalten; das von LIEBREICH [2]) entdeckte Protagon (s. dieses) ist als eine leicht zersetzliche Verbindung von Lecithin, Cerebrin und anderen Stoffen anzusehen. Weiter wurde Lecithin reichlich aus Gehirn und aus Nerven gewonnen, auch im Sperma [3]), im Blut [4]) und im Eiter gefunden, endlich in der Galle, in der Milch [5]), in serösen Flüssigkeiten und Transsudaten, und es scheint, als ob keine pflanzliche oder thierische Zelle und keine thierische Flüssigkeit des Lecithins entbehrt. Es scheint überall da vorhanden zu sein, wo die älteren Untersuchungen, namentlich die von GOBLEY [6]), phosphorhaltige Fette nachgewiesen haben.

Darstellung. Eidotter werden mit Aether portionenweise geschüttelt, so lange noch der Aether sich gelb färbt, der ungelöste Rest mit Alkohol bei 50—60° C. extrahirt, die alkoholisch-ätherischen Auszüge bei 60° zum Syrup verdunstet, letzterer in möglichst wenig absolutem Alkohol gelöst und das Filtrat bei circa — 10° C. 12—24 Stunden in bedecktem Becherglase stehen gelassen. Das sich in runden Körnchen, seltener in feinen Krystallblättchen ausscheidende Lecithin wird in der Kälte abfiltrirt, ausgepresst und im Vacuum neben Schwefelsäure getrocknet. Von der noch viel Lecithin enthaltenden alkoholischen Lösung wird der Alkohol verdunstet, der Rückstand in Chloroform gelöst und aus der letzteren Lösung nach genügendem Einengen das Lecithin mit Aceton ausgefällt.

Chemisches Verhalten. Undeutlich krystallinische, wachsähnliche farblose Masse, knetbar und im Wasser wie Stärke aufquellend, ohne sich darin zu lösen, in Alkohol, zumal in heissem Alkohol, leicht, in Aether schwerer, ebenso in Chloroform, Benzol, Schwefelkohlenstoff und fetten Oelen löslich. Seine kleisterartige Quellung im Wasser zeigt unter dem Mikroskop die bekannten Myelinformen, wie man sie auf der Schnittfläche von Nerven bei Wasserzusatz und gelindem Druck auf das Deckglas reichlich erhält. Das gequollene wässerige Lecithin zersetzt sich beim Stehen unter Säurebildung, ebenso wird es durch Säuren und Alkalien leicht gespalten. Schüttelt man daher seine ätherische Lösung mit verdünnter Schwefelsäure, so geht in das Wasser eines der Spaltproducte, das Cholin, $C_5H_{15}NO_2$ [Trimethyläthoxyliumhydrat, $HO.N(CH_3)_3.C_2H_4OH$] über, während das andere Spaltproduct, die Distearylglycerinphosphorsäure,

$$C_{39}H_{77}PO_8, \text{ ihrer Constitution nach } C_3H_5 \left\{ \begin{matrix} (C_{18}H_{35}O_2)_2 \\ PO_4H_2 \end{matrix} \right. ,$$

in Aether gelöst bleibt. Kocht man Lecithin mit Barytwasser, so wird es in Cholin, Glycerinphosphorsäure (s. diese) und Stearinsäure gespalten, welch' letztere beide in der wässerigen Lösung bleiben, während die Stearinsäure als Barytverbindung (Barytseife) ausfällt. Die Verbindung des Cholins mit Salzsäure giebt mit Platinchlorid eine in Wasser leicht lösliche, in Alkohol und Aether unlösliche (in sechsseitigen orangefarbenen Tafeln krystallisirende) Doppelverbindung, die zum Nachweise des Cholins verwerthet werden kann. Bei der Fäulniss entstehen aus dem Lecithin ebenfalls Glycerinphosphorsäure und Cholin, welch' letzteres leicht weiter in Trimethylamin (Geruch nach Heringslake) und Sumpfgas (CH_4) zerfällt; das Vorkommen von Trimethylamin ist daher zumeist auf eine fäulnissartige Zersetzung von Lecithin zurückzuführen. DIAKONOW [7]) hat zuerst das Lecithin als eine ätherartige Verbindung des Cholins mit Glycerinphosphorsäure erkannt:

$$C_3H_5(C_{18}H_{35}O_2)_2PO_4H, \; N(CH_3)_3C_2H_4(HO).$$

Neben diesem Stearinsäurelecithin finden sich nach DIAKONOW und STRECKER [8]) noch Lecithine, welche bei der Zersetzung mit Alkalien (Verseifung) Palmitin-, beziehungsweise Oelsäure geben. Es giebt also je nach den bei der Bildung zusammentretenden fetten Säuren verschiedene Lecithine.

Das Lecithin verbindet sich mit Säuren wie mit Basen. Die salzsaure Verbindung giebt mit Platinchlorid eine in Alkohol unlösliche, in Aether lösliche Doppelverbindung, welche 10,2% Platin enthält.

Ueber die Abstammung und physiologische Bedeutung des Lecithins ist Sicheres kaum ermittelt. Ueber die Schicksale desselben im Thierkörper hat BÓKAY [9]) feststellen können, dass Lecithin durch den Bauchspeichel in Cholin, Glycerinphosphorsäure und feste Fettsäuren (Stearinsäure) zerlegt wird. Diese im Darm abgespaltenen Producte werden auch resorbirt; nach Fütterung eines Hundes mit Eidotter steigt der Gehalt des Harns an Phosphorsäure, andererseits ist weder Lecithin, noch Glycerinphosphorsäure im Koth nachweisbar. Die resorbirten festen Fettsäuren

könnten, wofern ihre Menge einigermassen beträchtlich ist, analog den Neutralfetten den Eiweiss- und Fettumsatz beschränken (s. Fette und Fettsäuren), doch werden wohl kaum je so reichliche Mengen von Lecithinen aufgenommen, dass die stoffliche Wirkung der daraus abgespaltenen Fettsäuren in Betracht käme.

Den qualitativen Nachweis und die Trennung des Lecithins von anderen Körpern führt man nach HOPPE-SEYLER[10]) am besten so aus: Die Flüssigkeiten werden mit Alkohol gefällt, der Niederschlag mit warmem Alkohol extrahirt, die alkoholischen Auszüge bei möglichst neutraler Reaction bei circa 60° verdunstet; eventuell muss man durch Zusatz von verdünnter Essigsäure, beziehungsweise Sodalösung, während des Eindunstens die Reaction neutral machen. Der Verdunstungsrückstand wird mit absolutem Alkohol und Aether (zu gleichen Theilen) extrahirt, das Filtrat durch Erwärmen auf 40° von Aether befreit und dann vorsichtig bei circa 60° verdunstet, der Rückstand mit mehreren Portionen Aether ausgezogen. Enthält der Aetherauszug beim Veraschen oder beim Schmelzen mit Soda und Salpeter Phosphorsäure (Trübung der essigsauren Lösung der Asche durch salpetersaure Uranlösung oder ammoniakalische Magnesiamischung), so ist die Anwesenheit von Lecithin sicher, da weder phosphorsaure noch glycerinphosphorsaure Salze in Alkohol oder Aether löslich sind. Zur noch grösseren Sicherheit empfiehlt es sich, durch Kochen mit Barytwasser das Lecithin zu zersetzen und nun die Glycerinphosphorsäure (das Barytsalz ist in Alkohol unlöslich) und das Cholin in der wässerigen Lösung, andererseits die Barytseifen (Ansäuern mit Salzsäure, Ausschütteln der aus den Seifen frei gemachten Stearinsäure mit Aether; die Stearinsäure schmilzt bei 69° C.) nachzuweisen.

Die quantitative Bestimmung des Lecithins geschieht einfach in der Weise, dass man aus den alkoholischen oder ätherischen oder alkoholisch-ätherischen Auszügen bei mässiger Wärme den Aether, beziehungsweise Alkohol, verdunstet, den Rückstand mit Soda und Salpeter schmilzt, die Schmelze mit durch Essigsäure angesäuertem Wasser aufnimmt und im Filtrat die Phosphorsäure mit salpetersaurer Uranlösung in der Wärme ausfällt, den heiss abfiltrirten und ausgewaschenen Niederschlag von Uranphosphat trocknet, glüht und wägt; ein Fünftel (genauer 20,04%) vom gefundenen Gewichte ist als P_2O_5 in Rechnung zu stellen. Da nach der oben gegebenen Formel das Lecithin 8,8% P_2O_5 enthält, so ist die berechnete P_2O_5-Menge mit 11,36 zu multipliciren, um daraus den Lecithingehalt zu bekommen. Oder man fällt aus dem Filtrat die Phosphorsäure durch ammoniakalische Magnesiamischung aus; der gewogene Glührückstand von pyrophosphorsaurer Magnesia ($Mg_2P_2O_7$) mit 7,27 multiplicirt, ergiebt die dem Pyrophosphat entsprechende Lecithinmenge.

Literatur: [1]) F. HOPPE-SEYLER, Med.-chem. Untersuchungen. I, pag. 115, 140, 162; Arch. f. d. ges. Physiol. VII, pag. 409; Physiol. Chem. Berlin 1877—1881, pag. 57. — [2]) LIEBREICH, Annal. d. Chem. und Pharm. CXXXIV, pag. 29. — [3]) MIESCHER, Verhandl. der naturhist. Gesellschaft in Basel. VII, Heft 1, pag. 138. — [4]) L. HERMANN, Arch. f. Anat. und Physiol. 1866, pag. 33; JÜDELL, Med.-chem. Untersuchungen (herausgeg. von HOPPE-SEYLER). I, pag. 386. — [5]) TOLMATSCHEFF, Med.-chem. Untersuchungen. I, pag. 272. — [6]) GOBLEY, Neues Journ. für Pharmacie. IX, XI, XII, XVIII, XIX, XXI, XXX, XXXIII. — [7]) DIAKONOW, Med.-chem. Untersuchungen. I, pag. 221, 405; GILSON, Zeitschr. f. physiol. Chem. XII, pag. 585. — [8]) STRECKER, Annal. d. Chem. und Pharm. CXLVIII, pag. 77; HUNDESHAGEN, Journ. f. prakt. Chem. XXVIII, pag. 219. — [9]) BÓKAY, Zeitschr. f. physiol. Chem. I, pag. 157. — [10]) HOPPE-SEYLER (und THIERFELDER), Handb. d. physiol.- und path.-chem. Analyse. 1893. 6. Aufl., pag. 83.

I. Munk.

Lecksaft, s. Linctus.

Le Croisic, s. Croisic.

Lederhaut, s. Haut, X, pag. 43 ff. — des Auges, s. Auge (anatomisch), II, pag. 454.

Ledesma, Bäder von unter 41° 5′ n. Br., 6° westliche Länge von Greenwich, 11 Km. südöstlich von der gleichnamigen Stadt in Salamanca, 720 M. über Meer. Thermen von 30—52° C. Fester Salzgehalt 4,6 in 10.000, bestehend, nach der Analyse von SAENZ DIEZ (1875), vorzüglich aus Natron-Carbonat und Silicat. Schwefelwasserstoff 82,33 Vol. in 10.000 Vol. (Nach VILLAR ist es 8,97 Vol., d. h. 0,145 Schwefel in 10.000 Gewichtstheilen, also ziemlich viel.) Die therapeutische Anwendung dieser sehr beliebten Bäder gleicht jener der anderen stoffarmen Schwefelwässer. *B. M. L.*

Ledum. Herba Ledi palustris, das Kraut von L. palustre L. (wilder Rosmarin, Sumpfgras), einer Ericacee — ätherisches Oel, Gerbsäure, und einen scharfen Bitterstoff enthaltend; früher innerlich und äusserlich, besonders als Expectorans, bei Hauterkrankungen, Hautungeziefer u. s. w. — jetzt ganz obsolet. — Folia Ledi latifolii (Labrador- oder James-Thee) sollen in Labrador als Theesurrogat benutzt werden.

Lee, Küstenbad und Sommerfrische im südwestlichen England, Devonshire, bei Ilfracombe an der Mündung des Bristol-Canals in den atlantischen Ocean; sandiger Strand, kräftige Seeluft. *Edm. Fr.*

Legumin, s. Albuminstoffe, I, pag. 375.

Leguminosen, s. Diät, V, pag. 633.

Leichdorn, s. Clavus, IV, pag. 674.

Leichenalkaloide, s. Gift, IX, pag. 229.

Leichenbestattung, Leichenschau, Leichenwesen. Unter den Beweggründen, die den Menschen dazu führten, die Verstorbenen nicht sich selbst und den zufälligen äusseren Einflüssen zu überlassen, sondern den mit dem Tode nothwendigerweise eintretenden Zersetzungsprocess in bestimmte Bahnen zu lenken, denselben zu beschleunigen, zu modificiren oder hintanzuhalten, steht neben der Pietät gegen den Dahingeschiedenen selbst und seine Hinterbliebenen in erster Linie das Interesse der Ueberlebenden und die Befürchtung, dass ihnen aus den unbeeinflusst ablaufenden Zersetzungsvorgängen Schädigungen oder zum mindesten Belästigungen erwachsen können. Von den vielfachen Bestattungsmethoden, die in geschichtlicher Zeit in Gebrauch gewesen und zum Theil noch im Gebrauch sind, haben für uns nur diejenigen eine allgemeinere praktische Bedeutung, deren Endzweck die möglichst vollkommene Zerstörung des Leichnams ist: die Bestattung im Erdgrabe und die Feuerbestattung. Demgegenüber bedarf das andere, in früherer Zeit vielfach, heute nur noch ausnahmsweise geübte Verfahren, den Leichnam in möglichst unverändertem Zustande oder wenigstens seiner äusseren Form nach unverändertem Zustande zu erhalten, nur der beiläufigen Erwähnung.

Erdbestattung und Begräbnissplätze. Durch die Bestattung der Leichen im Erdgrabe soll erreicht werden, dass dieselben möglichst schnell der Auflösung anheimfallen, ohne dass dieser Vorgang eine Benachtheiligung oder Belästigung der Lebenden nach sich zieht. Die Zersetzung der der Erde übergebenen Leichen wird eingeleitet durch Bakterien, welche oft schon sub finem vitae in den Kreislauf gelangen oder sehr bald nach dem Tode vom Darm aus in die Organe eindringen und welche obligat oder facultativ anaërob sind, da der Leichnam keinen freien Sauerstoff enthält. Unter ihnen sind die Proteusarten und ein dem Bacillus des malignen Oedems nahestehender Organismus und das Bacterium coli commune die gewöhnlichsten. Man trifft sie nicht selten im Beginn der Zersetzung in Reincultur oder höchstens mit zwei bis drei anderen Arten gemischt. Erst später treten mehr Arten auf. Die Gasentwicklung ist anfänglich eine

starke; das Gas besteht dann zu mehr als 90% aus Wasserstoff; nach wenigen Tagen jedoch überwiegt die Kohlensäurebildung erheblich, ausserdem werden Schwefelwasserstoff, Sumpfgas und Ammoniak gebildet; diese Gase entstehen durch Reductions-, die Kohlensäure auch durch Oxydationsvorgänge. Nach der Sprengung oder Lockerung der Cutis beginnen die aëroben Bakterien sich an der Zersetzung zu betheiligen. Die Schimmelbildung hat bei der Leichenfäulniss wenig Einfluss, während Insecten oft in grossem Massstabe mitwirken; dahingegen betheiligen sich die Schimmel anscheinend mehr an den später eintretenden Verwesungsvorgängen (Gärtner). — Aufgabe eines rationellen Bestattungsverfahrens ist es nun, diese Fäulniss- und Verwesungsvorgänge möglichst zu beschleunigen. Die Schnelligkeit derselben hängt nach Gärtner ab: 1. von der Höhe der Temperatur; je grösser diese, desto rascher jene; 2. von der Durchlüftung; durch Zuführung von Sauerstoff wird den aëroben Mikroorganismen die Existenz ermöglicht und durch Abführung der reichlich entstandenen Kohlensäure ein das Wachsthum der Bakterien hemmender Factor beseitigt; ausserdem wird Wasser entfernt und durch die Eintrocknung und die Sauerstoffzufuhr der Fäulnissprocess (Reductionsvorgänge) in einen Verwesungsprocess (Oxydationsvorgänge) umgewandelt; die stinkende Fäulniss erstreckt sich in der Regel nur auf einige Monate; 3. von der Feuchtigkeit; geringere und mittlere Feuchtigkeit wirkt begünstigend auf den Verlauf des Vorganges ein; liegt die Leiche im Wasser, so wird die Zersetzung eingeschränkt, um dann, wenn die Leiche trocken fällt, mit um so grösserer Intensität zu verlaufen. — Hieraus ergeben sich ohneweiters eine Reihe von Forderungen, welche an ein rationelles Beerdigungsverfahren zu stellen sind. Es wird darauf ankommen, die Zersetzung des Leichnams durch Fäulniss, bei welcher durch die in Menge frei werdenden Gase und durch die Verflüssigung der Gewebe die grösseren Uebelstände für die Umgebung erwachsen, zu Gunsten der Verwesung hintanzuhalten. Durch die Bestattung innerhalb einer gewissen Tiefe, die von den Temperaturverhältnissen an der Oberfläche unabhängig ist, wird die Verwesung auf Kosten der Fäulniss insofern begünstigt, als die hier herrschende gleichmässige Temperatur den Zersetzungsprocess auf eine grössere Zeitdauer vertheilt. In zweiter Linie ist von wesentlicher Bedeutung für die Gestaltung des Zersetzungsprocesses die Beschaffenheit des Bodens, in welchem die Bestattung erfolgt. Ein für Luft durchlässiger Boden verdient wegen seiner die Oxydationsvorgänge befördernden Eigenschaft den Vorzug. Am schnellsten würde die Verwesung verlaufen, wenn die Leichen — in loser Umhüllung, mit einer Lage Kalk statt einem Sarge umgeben — in kalkreichen, luftdurchlässigen Bodenarten beigesetzt würden. Als der beste Boden, um Gräber darin anzulegen, ist ein grobkörniger Kies, dann feiner Kies, ferner Sandboden anzusehen. Weniger günstig ist mit Sand gemischter Lehmboden, sehr ungünstig Thon- und stark humushaltiger Boden. In Kies- und Sandboden ist nach Versuchen des Sächsischen Landes Medicinalcollegiums die Zersetzung von Leichen Erwachsener etwa in sieben, von Kinderleichen in vier, in Lehmboden die der ersteren erst in neun, die der letzteren in fünf Jahren zu erwarten. In luftzugängigen Grüften erfolgt die Zersetzung der Leiche ungefähr in der gleichen Zeit wie in stark luftdurchlässigem Boden. Die Verwesung hemmend kann auch die Wahl unzweckmässiger Särge wirken, indem dieselben den Zutritt von Luft zu dem Leichnam verhindern. Drittens endlich und ausschlaggebend für die Schnelligkeit, mit welcher der Verwesungsprocess vor sich geht, sind die Feuchtigkeitsverhältnisse des Begräbnissplatzes. Nach dem Gesagten ist bei der Auswahl desselben die Nähe von Teichen, Sümpfen und Wasserläufen, sowie ein hoher Grundwasserstand, also eine Lage in Absenkungen oder Mulden zu vermeiden, noch mehr aber eine Lage, in welcher zeitweilige Ueber-

schwemmungen des Begräbnissplatzes möglich sind. Gegen eine an sich übermässige, aber auch gegen eine durch Quellengebiete oder unzuträglich zufliessende Meteorwässer stets erneuerte Feuchtigkeit auf unverlegbaren Begräbnissplätzen vermag eine zweckmässige Drainage wesentliche Besserungen zu erzielen. Abwässer, welche aus Gräbern selbst herstammen und aus den auf die Grabessohle selbst gelegten Drains gesammelt werden, erfordern natürlich an der Ausflussstelle eine Behandlung ähnlich der der Cloakenwässer (Wernich). Bei Ueberschuss von Wasser, und zwar sowohl wenn die Leichen in letzterem liegen, als bei besonders stark durchfeuchtetem Boden, tritt die Zersetzung nicht selten in der Form der Verseifung, der Bildung von Fettwachs (Leichenwachs, Adipocire) ein (s. den besonderen Artikel). Wenn die Leichen grosser Trockenheit oder gleichmässiger Kälte bei regem Luftwechsel ausgesetzt sind, so tritt Mumification ein (s. weiter unten).

Gesundheitliche Schädigungen und Belästigungen von Seiten der beerdigten Leichen könnten auf drei Wegen vermittelt werden: durch den Boden, durch die Luft und durch das Wasser. Durch den Boden insofern, als pathogene Keime sich in ihm zu halten und zu vermehren und von ihm auf den Menschen überzugehen vermöchten. Versuche haben jedoch gezeigt, dass das Leben der Krankheitserreger in den beerdigten Leichen ein sehr kurzes ist; spätestens in wenigen Monaten, öfter jedoch in wenigen Tagen ist es erloschen. Ausserdem existirt anscheinend keine Möglichkeit für die Bakterien, aus der Tiefe des Grabes an die Oberfläche zu dringen; sichere Beobachtungen über Infectionen von Friedhöfen aus liegen nicht vor (Gärtner). — In der älteren Literatur über das Begräbnisswesen werden namentlich Fälle, in denen Personen beim Betreten von Leichengrüften eines raschen Todes gestorben sind, als besonders beweisend für die Gefährlichkeit der durch die Luft verbreiteten Leichengase angeführt. So lückenhaft und der Hauptfrage ausweichend die betreffenden Angaben sich darstellen, so geht doch mit einiger Sicherheit aus ihnen hervor, dass das schädigende Moment hier nicht ein Gift im eigentlichen Sinne war, sondern dass es sich nur um irrespirable Luft und in erster Linie um Kohlensäureanhäufungen handelte. Denn die Personen, die in derartige Leichengrüfte hinabstiegen, empfanden zunächst nichts Besonderes, bevor sie in eine gewisse Tiefe hinabgelangten, in welcher sie dann unter rasch zunehmenden Athmungsbeschwerden bewusstlos wurden. Auch der weitere Verlauf derartiger Unfälle, das Ersticken bei längerem Verweilen in der Gruft, das Wiederzusichkommen in frischer Luft ohne weitere nachhaltige Erscheinungen bietet kein anderes Krankheitsbild als das der Erstickung durch angehäufte Kohlensäure. Die Gefahren der Kohlensäureanhäufung theilen aber die Grüfte mit einer Reihe von schachtartigen Anlagen, in welchen keine Leichen beigesetzt werden, mit Kellern, Brunnenschächten, selbst sehr engen, ventilationslosen, feuchten Höfen und Lichtschächten. Es sind also diese Unfälle getrennt zu betrachten von den Vorgängen, welche sich in Erdgräbern als solchen vollziehen (Wernich). Die eigentlichen, bei der Leichenzersetzung entstehenden Gase werden in der Regel zu einer Schädigung oder Belästigung durch den Geruch nicht führen. Die Erdmassen, welche den Sarg bedecken, genügen im Allgemeinen, um alle riechenden Gase zu absorbiren. Wenn sie bei nicht genügender Dicke der Erdschicht dennoch an die Oberfläche gelangen, unterliegen sie rasch einer bis zur Unnachweisbarkeit gehenden Verdünnung. Aus dem fehlenden chemischen und physikalischen Nachweis von schädlichen Producten soll übrigens, bei unserer noch lückenhaften Kenntniss der hier verliegenden Verhältnisse, nicht unbedingt auf die Abwesenheit jedes gesundheitsschädlichen Einflusses geschlossen werden. Nur gegenüber der vielfach verbreiteten Ansicht, dass

die Winde direct auch entfernteren Orten die Leichengase von den Friedhöfen zuwehen sollen, wird festgehalten werden müssen, dass ein so massenhaftes Auftreten dieser Gase doch nur durch ganz abnorme Zustände bedingt werden kann, wie sie allenfalls bei überfüllten Kirchhöfen und bei Massengräbern vorgekommen sein mögen. Sobald bei gleichzeitiger Wahrnehmung unangenehmer Gerüche in der Umgebung überfüllter Friedhöfe eine grössere Morbidität oder gar Sterblichkeit der Anwohner zahlenmässig nachgewiesen wird, ist es natürlich Aufgabe der Sanitätspolizei, ursächliche Momente auch in den etwaigen Gasemanationen zu suchen; doch gestatten derartige stets abnorme Verhältnisse keinen Schluss auf die Gefährlichkeit des Erdgrabes im Allgemeinen (WERNICH). — Am beachtenswerthesten erscheint die Gefahr, die durch die dritte Möglichkeit der Verbreitung von Gesundheitsschädlichkeiten bedingt wird: die Gefahr der Verbreitung durch das Wasser. Man könnte sich vorstellen, dass Infectionserreger mit der aussickernden Flüssigkeit aus dem Sarg in den Boden und von da durch das niedergehende Tageswasser bis zum Grundwasser gelangen könnten, von wo sie in Brunnen und so zum Menschen zurückgelangten. Von grosser Bedeutung ist hierbei der Abstand des Grundwasserspiegels von der Sohle des Grabes. Liegt der Grundwasserspiegel so hoch, dass von ihm die in gebräuchlicher Tiefe eingesenkten Särge umspült werden, so wird das Grundwasser sicher durch die Fäulnissproducte verdorben. Je tiefer das Grundwasser liegt, umsoweniger wird es inficirt, insofern als die zwischenliegende Erdschicht als ein Filter wirkt und die Fäulnissproducte Zeit gewinnen, sich in unschädliche anorganische Verbindungen umzuwandeln. Je massenhafter ferner das Grundwasser vorhanden ist, desto weniger bringt wegen der starken Verdünnung der fauligen Stoffe eine eventuell erfolgende Infection Gefahr. Obschon es also feststeht, dass Leichen in Gräbern als Fäulnissherde wirken und Quellen und Brunnen vergiften können, die von mit Leichen in Berührung gekommenem Grundwasser oder Meteorwasser gespeist werden, so sind doch andererseits trotz zahlreicher genauer Untersuchungen die bezüglichen hygienischen Verhältnisse auf den Kirchhöfen als wider Erwarten günstige constatirt worden. Insbesondere ist ein auffallend geringer Gehalt an organischer Substanz in den Kirchhofwässern von v. PETTENKOFER, FLECK, WASSERFUHR und vielen Anderen nachgewiesen worden, ganz im Einklang mit der bekannten Erfahrung, dass Brunnen auf Kirchhöfen zuweilen sogar »wegen ihres guten Wassers« mit Vorliebe aufgesucht werden, dass ferner die auf Kirchhöfen wohnenden Todtengräber sich gewöhnlich einer vortrefflichen Gesundheit erfreuen. Die Ursache der thatsächlich meist gesunden Beschaffenheit der Kirchhofwässer ist wohl auf die ausserordentlich grosse Verdünnung zurückzuführen, in der die verwesenden Substanzen im Wasser vorhanden sind (WERNICH).

Aus diesem Hinweis auf die möglichen Verbreitungswege der von dem Zersetzungsvorgange der Leichen im Erdgrabe herzuleitenden Schädlichkeiten lassen sich wieder unmittelbar eine Reihe von Forderungen ableiten, die erfüllt werden müssen, um die Gefahr nach Möglichkeit einzuschränken. Was zunächst die Tiefe der Gräber anlangt, so wird dieselbe bedingt durch die Lösung zweier in gewissem Grade sich zuwiderlaufender Probleme: einmal soll der Weg, welcher den Ausdünstungen der Leiche nach der Oberfläche hin offen steht, ein ziemlich langer sein, andererseits soll aber mit Rücksicht auf die Beförderung des Verwesungsprocesses die Durchlüftung des Bodens nicht verhindert werden. Für das erste Problem erschiene eine möglichst bedeutende, für das zweite eine möglichst geringe Tiefe wünschenswerth. Mit Rücksicht einerseits auf die Grundwasserverhältnisse, andererseits auf die Thatsache, dass bereits aus einer Tiefe von 6 Fuss (v. PETTENKOFER) in der Regel keine übelriechenden Gase mehr durch-

dringen, scheint sich eine Tiefe der Gräber von 1,5—2,0 Meter zu empfehlen (WERNICH). Dabei ist in Anbetracht der oben eingeräumten Möglichkeit einer Infection des Grundwassers zu fordern, dass zwischen der Grabessohle und dem höchsten zu erwartenden Grundwasserstande noch ein genügender Zwischenraum bleibt, um ein Ueberfluthen der Leiche zu verhindern.

Die Berücksichtigung aller dieser Gesichtspunkte bei der Anlage des Begräbnissplatzes vorausgesetzt, erheischt im hygienischen Interesse dann weiter die Regelung des Betriebes der Kirchhöfe Beachtung. Die Gräber sind behufs zweckmässiger Ausnützung des Raumes in Reihen zu ordnen. Dabei ist darauf zu halten, dass zwischen je zwei Gräbern eine Erdschicht belassen wird, welche genügt, um die von der Leiche seitwärts ausgehenden Zersetzungsstoffe aufzunehmen und zu verarbeiten. Bei günstiger Bodenbeschaffenheit genügt eine Dicke von 0,30 Metern; bei fettem Lehm oder Thon, bei welchem auf eine derartige Mitwirkung des Bodens verzichtet werden muss, und bei kalkhaltigem Boden, welcher vermöge chemischer Bindung von Zersetzungsproducten den Eintritt und Ablauf der Verwesung besonders günstig beeinflusst, darf eine weniger mächtige Zwischenschicht als zulässig erachtet werden, während bei sehr losem Sande oder Kies technische Schwierigkeiten bei der Herstellung der Gräber eine grössere Dicke erforderlich machen können. In jedes Grab soll nicht mehr als der Leichnam eines Erwachsenen gelegt werden; Massengräber sind vom hygienischen Standpunkte aus verwerflich und in Friedenszeiten gar nicht, im Kriege nur als unabweisbare Nothwendigkeit zu dulden. Bei ihrer Herstellung ist womöglich durch Hinzufügung geeigneter Substanzen, wie Kalk, Holzkohle u. s. w. zu den Leichen eine unschädliche Bindung der Leichenfäulnissproducte anzustreben und die Communication des mit den Gräbern in Berührung kommenden Grundwassers mit Brunnen, sowie die Nähe von Wohnungen zu vermeiden. Eine gewisse hygienische Bedeutung wird auch der Bepflanzung der Friedhöfe zugeschrieben, insofern sie die physikalischen Eigenschaften des Bodens in mannigfacher Weise beeinflusst. Die Frist, nach welcher ein einmal belegtes Grab von neuem benützt werden darf, hängt, abgesehen von Gesichtspunkten der Pietät, wesentlich von der Bodenbeschaffenheit und der für jeden Fall empirisch zu ermittelnden Zersetzung der Leichen ab. Ein Begräbnissturnus von weniger als sieben Jahren dürfte kaum angemessen erscheinen. Der Boden eines geschlossenen Kirchhofs darf für Bebauungszwecke nich eher freigegeben werben, als bis alle Zersetzungsstoffe vollständig verschwunden sind; hierzu ist ein Zeitraum von 30 bis 45 Jahren nach der letzten Belegung erforderlich. Besonderer Regelung bedarf die Beisetzung der Leichen in Grüften wegen der oben erwähnten Möglichkeit der Ansammlung von Kohlensäure in derartigen schlecht gelüfteten und für längere Zeit verschlossenen Räumen.

Die gesetzliche Regelung der für das Begräbnisswesen wichtigen Fragen in Culturländern ist eine sehr verschiedene. Selbst innerhalb des Deutschen Reiches unterliegt sie noch keineswegs einheitlichen Normen. Für die preussische Gesetzgebung sind die im Jahre 1890 gepflogenen eingehenden Berathungen der wissenschaftlichen Deputation für das Medicinalwesen grundlegend geworden, die zur Formulirung von Leitsätzen führten, die wir hier auszugsweise wiedergeben.

A. Es können aus Begräbnissplätzen Gefahren oder Nachtheile für die Gesundheit oder Beeinträchtigungen des körperlichen Wohlbefindens der Menschen entstehen, und zwar:

1. Aus der Beschaffenheit der Begräbnissplätze, nämlich aus der Lage in Verbindung mit ungünstiger Bodenbeschaffenheit oder mit ungünstigen Grundwasserverhältnissen.

a) Die Bodenbeschaffenheit ist ungünstig, wenn:

α) der Boden in der Zersetzungszone nicht lufthaltig und trocken ist;

β) die über der Zersetzungszone gelegene Erdschicht zu wenig mächtig ist oder zu weite Lufträume enthält;

γ) die unter der Zersetzungszone gelegene Erdschicht die Leichenzersetzungsproducte vom Grundwasser zurückzuhalten unvermögend ist.

b) Die Grundwasserverhältnisse sind ungünstig, wenn:

α) das Grundwasser ständig oder zeitweise in der Zersetzungszone, vornehmlich an der Leiche steht;

β) wenn solches Grundwasser eine Wasserentnahmequelle erreichen kann, ohne auf dem Wege durch den Boden von seinen schädlichen Bestandtheilen befreit zu werden.

c) Vermöge der Lage können die ungünstigen Verhältnisse zu *a* und *b* zur schädlichen Wirkung gelangen, wenn menschliche Aufenthaltsräume in grosser Nähe des Platzes liegen oder das Grundwasser desselben in Verbindung mit dem Wasser in Brunnen oder an anderen Wasserentnahmestellen steht.

2. Aus der Benutzung der Begräbnissplätze, nämlich:

a) Bei einer nicht angemessen tiefen Anlage der Gräber.

α) Die Tiefe ist zu gering, wenn sie den Austritt von Fäulnissgestank an die Erdoberfläche auch bei gehöriger Zufüllung des Grabes gestattet. Zu geringe Tiefe lässt sich durch höhere übergreifende Behügelung ausgleichen.

β) Die Tiefe ist zu gross, wenn die Verwesungszone auch nur zeitweilig und theilweise Grundwasser enthält.

b) Bei zu geringer Bemessung der Fläche des Einzelgrabes. Dieselbe ist zu gering, wenn die zwischen den Gräbern zu belassenden Erdwände nicht mächtig genug sind, um die nach den Seiten dringenden Leichenzersetzungsproducte aufzunehmen.

c) Bei Einführung einer zu grossen Menge von Leichenmaterial in das einzelne Grab. Jedes Grab soll nur so viel davon erhalten, als der Körpermasse eines Erwachsenen entspricht.

d) Bei Wiederbenutzung schon belegter Stellen zum Begraben neuer Leichen vor Beendigung der Verwesung der alten.

e) Bei zu früher Oeffnung eines Grabes. Dieselbe ist eine vorzeitige, so lange das Fäulnissstadium noch nicht völlig abgelaufen ist.

f) Bei der Benutzung geschlossener Begräbnissplätze zu irgendwelchen anderen Zwecken, insofern mit derselben die zu *e* angeführte Oeffnung eines oder mehrerer Gräber verbunden ist.

g) Bei der Aufbewahrung von Leichen in Grüften oder Hallen, wenn Fäulnissgestank oder irrespirable Fäulnissgase in starker Concentration in die unmittelbare Nähe von Menschen gelangen oder Leichenzersetzungsproducte anderer schädlicher Art durch Insecten oder sonstwie zu Menschen oder auf Nahrungsmittel verschleppt werden.

3. Derart, dass von Leichen ausgehende

a) üble Gerüche Menschen belästigen, ihnen den Genuss reiner Luft verkümmern, empfindlicheren Personen auch Nachtheile für die Gesundheit bringen;

b) irrespirable Gase, insbesondere Kohlensäure, die Gesundheit von Menschen schwer beschädigen und selbst den Tod derselben herbeiführen;

c) in Gebrauchswasser gerathene Zersetzungsproducte in Menschen Ekel, vielleicht auch Krankheiten erzeugen;

d) durch Insecten oder durch das Grundwasser fortgeführte Keime von Infectionskrankheiten zur Entwicklung der letzteren führen.

Die zu *a*, *c* und *d* angeführten Möglichkeiten bestehen nur während des Fäulnissstadiums.

Allen Möglichkeiten ist nur eine sehr geringe Bedeutung beizumessen, wenn die Leichen einzeln begraben, eine grössere, wenn dieselben in Hallen oder Grüften beigesetzt oder in Massen zusammen beerdigt sind.

4. Erfahrungen über eingetretene nachtheilige Wirkungen sind nur über Belästigungen durch Fäulnissgestank und vereinzelt über Gesundheitsbeschädigungen, auch Todesfälle infolge Betreten von Grüften mit angehäufter Kohlensäure gemacht worden. Ueber Benachtheiligungen der Gesundheit durch Infection liegen sichere Erfahrungen nicht vor.

B. Zur Vermeidung der zu *A* angeführten üblen Folgen sind folgende Anforderungen zu stellen:

1. Zu Begräbnisszwecken dürfen nur Plätze benützt werden, deren Boden zur Leichenzersetzung durch Verwesung geeignet und fähig ist, die Zersetzungsproducte bis zum völligen Zerfall in anorganische Verbindungen zurückzuhalten. Die dazu erforderlichen Eigenschaften sind Trockenheit und eine gewisse Porosität von der Erdoberfläche bis zur unteren Grenzebene der Verwesungszone. Dieselben müssen auch der nächsten Umgebung des Platzes eigen sein. Ein Platz, welcher von Natur aus nicht geeignet ist, kann es in manchen Fällen durch Erhöhung oder durch Drainirung werden.

2. Der Betrieb jedes Begräbnissplatzes muss geregelt sein und der Regelung entsprechen. Dieselbe hat sich auf die Tiefe und den Flächenraum, die Trennung, die Belegung, Zufüllung und Behügelung, Erkennung, Wiedereröffnung und Wiederbelegung der Gräber zu erstrecken.

3. Besondere Fürsorge erheischen die Grüfte. Dieselben sind thunlichst einzuschränken und von der besonderen Genehmigung im Einzelfalle abhängig zu machen. Letztere erscheint nur zulässig, wenn die Gruft allseitig, also auch nach oben hin, durch Mauerwerk dicht umschlossen und mit Einrichtungen versehen wird, welche die stete Erneuerung der Gruftluft ermöglichen, ohne den Abzug derselben in die Nähe von Wohnungen zu gestatten. Vor

dem Betreten einer belegten Gruft ist vorsichtig festzustellen, ob sich in derselben Kohlensäure oder eine andere giftige Gasart in gesundheitsgefährlicher Concentration angehäuft hat, und eventuell dieselbe zu entfernen.

In einem dritten Abschnitt enthalten die Leitsätze eine detaillirte Zusammenstellung der Unterlagen, die zur Prüfung von Entwürfen für Begräbnissanlagen und Begräbnissordnungen beizubringen sind. Diesen Leitsätzen fast in allen Theilen folgend, hat dann ein Ministerialerlass vom 20. Januar 1892 das Begräbnisswesen für den Bereich des preussischen Staates endgiltig geregelt. Durch Nachtragserlass vom 18. October 1892 ist die Mitwirkung der Regierung und Regierungs-Medicinalräthe bei allen Prüfungen von Begräbnissplatz-Neuanlagen angeordnet.

Feuerbestattung. Die Gründe, die für die Ersetzung des Erdbegräbnisses durch die Feuerbestattung hauptsächlich in's Feld geführt werden, sind theils ethische und ästhetische, theils ökonomische und hygienische. Wir haben uns hier nur mit den letzteren zu beschäftigen. Es kann nicht bestritten werden, dass das stetige Anwachsen der grossen Städte die Beschaffung geeigneter Begräbnissplätze in nicht zu grosser Entfernung immer mehr erschwert. Durch das immer weitere Hinausrücken derselben wird der Leichentransport umständlicher, die Betheiligung am Leichenbegängniss erschwert, die Kosten werden immer höher. Demgegenüber ist also der Gedanke an einen Ersatz durch eine billigere, bequemere Art der Leichenbestattung wohl am Platze. Dabei ermöglichen die grossen Städte schon dadurch einen billigeren Betrieb der Leichenverbrennung, als die betreffenden Oefen stets in Thätigkeit erhalten werden können, also die durch das nach dem Erkalten nothwendig gewordene Anheizen hervorgerufenen grossen Kosten bedeutend reducirt werden. Daneben lässt sich nicht verkennen, dass das von den Anhängern der Leichenverbrennung gegen die Bestattung im Erdgrabe angeführte Hauptargument der Boden- und Wasserverunreinigung durch das letztere — besonders durch das unvorsichtig angelegte und unzweckmässig behandelte Erdgrab — nicht ganz von der Hand gewiesen werden kann, wenngleich diese Schädlichkeiten sich bei richtiger Handhabung des Begräbnisswesens, wie oben gezeigt ist, so gut wie ganz vermeiden lassen. Andererseits erscheint bewiesen, dass Einwände hygienischer Natur gegen die Feuerbestattung nicht erhoben werden können und dass die gefährliche Hinterlassenschaft von Seuchen am erfolgreichsten durch Feuerbestattung beseitigt werden kann (Wernich). Wenn gleichwohl trotz der technischen Fortschritte und der ausserordentlich rührigen Agitation der Anhänger der Leichenverbrennung die letztere in den letzten Jahrzehnten wenig Terrain erobert hat, so müssen es andere Gründe sein, die sich der praktischen Anwendung des Systems entgegenstellen. Soll die Leichenverbrennung eine irgendwie allgemeinere Anwendung finden, so muss sie durch geeignete Massnahmen ein Bedenken beschwichtigen, das unter allen gegen sie erhobenen Einwendungen als das bei weitem schwerwiegendste zu betrachten ist. Sie muss die nöthigen Cautelen schaffen, dass nicht etwa begangene Verbrechen mit Hinwegschaffung des Leichnams durch die Verbrennung unerkannt und ungesühnt bleiben; sie muss einen Ersatz schaffen für das Beweismittel, das der Rechtspflege bisher in zweifelhaften Fällen in der Exhumation zur Verfügung steht. Solange die Fälle der Leichenverbrennung vereinzelt bleiben, ist dies möglich. Kerschensteiner will die facultative Leichenverbrennung an folgende Bedingungen geknüpft wissen: 1. Abgabe einer ausführlichen Krankengeschichte von Seiten des behandelnden Arztes; Revision derselben durch den die Leichenpolizei überwachenden öffentlichen Arzt und im Falle der Nichtbeanstandung Hinterlegung derselben bei Gericht. 2. Vornahme einer vollständigen Section von Seiten eines wohlunterrichteten, hierzu in Pflicht genommene[illegible] [illegible] Ana-

tomen; Aufnahme eines genauen Sectionsprotokolles, und im Falle kein Bedenken besteht, Hinterlegung desselben bei Gericht. 3. Fortlaufende Numerirung der Aschenüberbleibsel, Entnahme einer Probe und Hinterlegung derselben zum gerichtlichen Act mit der gleichlautenden Nummer. — Für die allgemeinere Anwendung der Leichenverbrennung müssten diese Modalitäten eine wesentliche Vereinfachung erfahren. Zu einer wesentlichen Förderung der allgemeineren Einführung der Leichenverbrennung wird jeder Fortschritt auf dem Gebiete der Leichenschau (s. weiter unten) dienen, deren allgemeine Einführung eine längst erhobene Forderung der Hygiene und voraussichtlich nur eine Frage der Zeit ist (WERNICH). Die allgemeine Einführung des Verfahrens stösst ausserdem auf die Schwierigkeit, dass schon für gewöhnliche Zeiten eine der Sterblichkeit der Bevölkerung entsprechende Zahl von Verbrennungsöfen jederzeit im Betrieb erhalten, auch für eine Anzahl von Reserveöfen gesorgt sein müsste. Zu Zeiten von Epidemien könnte unter Umständen eine sehr starke Vermehrung der letzteren oder eine Rückkehr zum Modus des Erdgrabes nöthig werden, die dann insofern Schwierigkeiten bieten müsste, als die Besitzergreifung des plötzlich nothwendig werdenden Areals für Begräbnisszwecke mit noch grösseren Kosten verknüpft sein würde als heute. Inwieweit endlich den von verschiedenen Seiten geäusserten Bedenken Rechnung getragen werden soll, dass durch die Leichenverbrennung werthvolles anthropologisches Material der Nachwelt vollständig entzogen wird, darf wohl der weiteren Entwicklung überlassen bleiben.

Was die Construction der Feuerbestattungsapparate anlangt, so ist dieselbe heute auf einem Punkte der Vollkommenheit angelangt, der allen Anforderungen entspricht. Der 1876 in Dresden abgehaltene erste Europäische Congress für Feuerbestattung hat diese Anforderungen wie folgt formulirt: 1. Die Verbrennung soll rasch vor sich gehen; 2. dieselbe soll sicher und vollständig sein, und darf ein Halbverbrennen oder Verkohlen nicht stattfinden; 3. der Process soll in decenter Weise und nur in ausschliesslich für menschliche Leichen bestimmten Oefen vollzogen werden; 4. bei demselben sollen keine die Nachbarschaft belästigenden Verbrennungsproducte, übelriechende Dämpfe, Gase u. s. w. auftreten; 5. die Asche soll unvermischt, rein und weisslich und ihre Einsammlung soll leicht und rasch ausführbar sein; 6. der Apparat, sowie die Verbrennung selbst soll möglichst billig sein; 7. ohne Unterbrechung und besonderen Kostenaufwand sollen mehrere Verbrennungen hintereinander möglich sein. — Von allen für Zwecke der Feuerbestattung erbauten Oefen kommen heute nur noch diejenigen in Betracht, welche die Verbrennung des Leichnams ausschliesslich durch Zuführung hocherhitzter Luft, also in eigener Flamme bewirken. Das Verdienst, dieses Problem gelöst zu haben, kommt FRIEDRICH SIEMENS zu, dessen erster Feuerbestattungsapparat 1878 in Gotha in Benutzung genommen wurde. Das Princip desselben ist kurz folgendes: In einem Regenerator trifft das in einem Gaserzeuger producirte Kohlenoxydgas (die Heizluft) mit einem direct eingeleiteten Luftstrom (atmosphärische Luft) zusammen, welche Mischluft durch Kammern in den Verbrennungsraum geleitet wird, wodurch der Raum des Regenerators, sowie der Verbrennungsraum bis zur Weissgluth erhitzt werden. Nachdem dies geschehen, wird der Zutritt der Heizluft abgeschlossen, der Leichnam in den Verbrennungsraum gebracht, in welchem nunmehr die Verbrennung des Leichnams ausschliesslich durch die einströmende heisse atmosphärische Luft erfolgt. Als Vervollkommnungen dieses Systems kommen heute wesentlich nur noch die Verbrennungsöfen von SCHNEIDER unnd KLINGENSTIERNA in Betracht, deren Constructionen in beziehungsweise in Offenbach und in Heidelberg zur Einführung

Die vier erwähnten Oefen in Gotha, Hamburg, Offenbach und

Heidelberg sind die einzigen bislang in Deutschland im Betrieb befindlichen. In Preussen ist die Einführung auch der facultativen Feuerbestattung einstweilen noch regierungsseitig abgelehnt (Ministerialerlass vom 13. März 1889). Die Anheizung nimmt bei dem SCHNEIDER'schen Ofen 3—4 Stunden in Anspruch, die eigentliche Verbrennung dauert $1^1/_4$—$1^1/_2$ Stunde; die Kosten einer Verbrennung betragen etwa 10 Mark, die einer sich sofort anschliessenden zweiten, die 30 Minuten nach Beendigung der vorausgehenden beginnen kann, nur etwa 2—3 Mark. Aehnliche Verhältnisse ergeben sich für die Oefen von KLINGENSTIERNA. Die Verbrennung erfolgt bei beiden Systemen vollkommen geruch- und rauchlos. Die Ueberreste der Verbrennung, die Asche und kleine Knochentheilchen, die vollständig calcinirt sind und leicht zerbröckeln, sind ganz weiss und lassen sich leicht sammeln. Die Kosten eines derartigen Verbrennungsapparates — natürlich ohne die als Leichenhalle dienenden Baulichkeiten — betragen 6000—7000 Mark.

Während im Vorstehenden ausschliesslich von den Bestattungsmethoden die Rede war, deren Endzweck die möglichst vollkommene Zerstörung des Leichnams ist, haben wir noch mit einem Wort der einst häufiger, jetzt nur noch in Ausnahmefällen geübten Praxis zu gedenken, die es sich im Gegensatz hierzu zur Aufgabe macht, den Leichnam in möglichst unverändertem Zustande zu erhalten. Dies kann, wie bereits angedeutet, unter geeigneten äusseren Bedingungen, z. B. in einem warmen trockenen Klima, ohne jede künstliche Beihilfe geschehen; die Leichen trocknen aus, mumificiren. Häufig mumificiren auch Leichen, die in Grüften und Gewölben und in festgeschlossenen Krypten und Särgen beigesetzt sind. Diese Art der Mumificirung, die auf natürlichem Wege herbeigeführt wird, ist von einer anderen Bestattungsart zu unterscheiden, bei der durch ein künstliches Verfahren, die Einbalsamirung, die Zerstörung der Leiche hintangehalten wird, und dies mit solchem Erfolge, dass wir in unseren Tagen in den ägyptischen Pyramiden Jahrtausende alte Leichen in gut conservirtem Zustande aufgefunden haben. Einer allgemeineren Verbreitung der Einbalsamirung würde schon die grosse Anhäufung der Leichen hindernd in den Weg getreten sein; dieselbe wird deshalb in unserer Zeit nur noch in besonderen Fällen geübt, manchmal behufs der Beisetzung in einer Gruft, oder auch nur, um die Leiche eine bestimmte Zeit, zum Zwecke des Transports etc., zu conserviren. Neben der Entfernung der Eingeweide und der Ausspülung der Körperhöhlen mit irgendwelchen desinficirenden Substanzen spielen dabei die Gefässinjectionen mit wasserentziehenden oder fäulnisshemmenden Stoffen die Hauptrolle.

Leichenschau. Die Leichen- oder Todtenschau hat einen dreifachen Zweck zu erfüllen: Sie bezweckt 1. die medicinische Feststellung des wirklich erfolgten Todes, hat also in dieser Eigenschaft auch die Aufgabe, die Beerdigung Scheintodter zu verhindern; sie hat 2. die vorwiegend juristische Aufgabe, die Persönlichkeit des Todten, den Zeitpunkt seines Ablebens und die Thatsache festzustellen ob natürlicher oder gewaltthätiger Tod vorliegt; sie hat 3. den Zweck der die sanitätspolizeiliche Verwerthung des Todesfalls sichernden statistischen Ermittlung der Todesursache. — Was den ersten Punkt anlangt, so ist die Bedeutung und Wichtigkeit desselben ohne jeden Commentar verständlich. Auch da, wo weder eine gerichtliche, noch eine klinische, zu wissenschaftlichen Zwecken dienende, noch eine zwecks der Beruhigung der Angehörigen von diesen erbetene Leichenuntersuchung stattgefunden hat, wird gemeinhin auch das Laienpublicum sich davon, dass es eine Leiche vor sich hat, leicht überzeugen, wenn Todtenstarre, Todtenflecke in bekannter charakteristischer Ausbreitung an den abhängigen Körperpartien, Trübung der Hornhaut, verringerte Spannung des Augapfels, Verwesungs- und Fäulnissgeruch, Grünfärbung der Haut

zwischen Rippenbogen und Darmbeinkamm vorhanden sind. Dagegen wird Scheintod von Laien häufig vermuthet bei den meisten plötzlichen Todesarten, so bei Herzlähmung und Nervenlähmung (Erfrieren, Blitzschlag), bei Erstickung, bei inneren Verblutungen und Zerreissungen (Bersten von Aneurysmen und grösseren Arterien), Gehirnerschütterung und Shock, bei Vergiftungen durch Gase und durch die schnell betäubenden Gifte. Eine durchgreifende Ordnung der Leichenschau würde auch den Rest der Scheintodbestimmungen, wie sie grösstentheils der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts entstammen, allerorten überflüssig machen. Einstweilen bleibt der Scheintodfurcht gegenüber die Festsetzung einer Frist zwischen Ableben und Begrabenwerden — etwa bis sich die ersten unzweideutigen Fäulnissspuren an der Leiche zeigen — noch immer das zweckentsprechendste Verfahren (Wernich). In den meisten Ländern gilt hinsichtlich dieser Frist die Bestimmung, dass 72 Stunden nach dem Tode verflossen sein müssen, ehe die Beerdigung zu erlauben ist. — In Bezug auf die zweite der oben angeführten Aufgaben der Todtenschau knüpfen die meisten gesetzlichen Bestimmungen an die Plötzlichkeit des Todes an. Für Preussen ist dieser Theil der Aufgabe, die gerichtliche Todtenschau, durch das Regulativ vom 13. Februar 1875 geregelt, welches für das Verfahren der Gerichtsärzte bei den gerichtlichen Untersuchungen eine grosse Reihe allgemeiner und besonderer Bestimmungen enthält, die wir hier nicht einzeln aufführen können. Aus den allgemeinen Bestimmungen seien hier nur folgende Gesichtspunkte hervorgehoben: Die gerichtliche Leichenschau oder Obduction wird von der Staatsanwaltschaft verfügt. Der Physicus (Gerichtsarzt) und der Kreis-(Gerichts-) Wundarzt sind nur in den gesetzlichen Behinderungsfällen berechtigt, sich durch einen anderen Arzt vertreten zu lassen; als Vertreter ist, wenn möglich, ein pro physicatu geprüfter Arzt zu wählen. Obductionen dürfen in der Regel nicht vor Ablauf von 24 Stunden nach dem Tode vorgenommen werden. Die blosse Besichtigung einer Leiche kann früher geschehen. Wegen vorhandener Fäulniss dürfen Obductionen in der Regel nicht unterlassen und von den gerichtlichen Aerzten nicht abgelehnt werden. Denn selbst bei einem hohen Grade der Fäulniss können Abnormitäten und Verletzungen der Knochen noch ermittelt. manche die noch zweifelhaft gebliebene Identität der Leiche betreffende Momente festgestellt, eingedrungene Fremdkörper aufgefunden, Schwangerschaften entdeckt und Vergiftungen noch nachgewiesen werden. Beim Erheben der Leichenbefunde müssen die Obducenten überall den richterlichen Zweck der Leichenuntersuchung im Auge behalten und Alles, was diesem Zweck dient, mit Genauigkeit und Vollständigkeit untersuchen. Alle erheblichen Befunde sind, bevor sie in das Protokoll aufgenommen werden, dem Richter von dem Obducenten vorzuzeigen. Die Obducenten sind verpflichtet, in den Fällen, in denen ihnen dies erforderlich erscheint, den Richter rechtzeitig zu ersuchen, dass vor der Obduction der Ort, wo die Leiche gefunden worden, in Augenschein genommen, die Lage, in welcher sie gefunden, ermittelt und ihnen Gelegenheit gegeben werde, die Kleidungsstücke, die der Verstorbene bei der Auffindung getragen, zu besichtigen. In allen Fällen, in denen es zur schnellen und sicheren Entscheidung eines zweifelhaften Befundes, z. B. zur Unterscheidung von Blut und von blos gefärbten Flüssigkeiten erforderlich ist, eine mikroskopische Untersuchung vorzunehmen, ist diese sofort bei der Obduction vorzunehmen. Ueber diese letztere selbst enthält das Regulativ die detaillirtesten Bestimmungen. Nach Ausführung der Obduction haben die Obducenten ihr vorläufiges Gutachten summarisch und ohne Angabe der Gründe zu Protokoll zu geben. Sind ihnen aus den Acten oder sonst besondere den Fall betreffende Thatsachen bekannt, die auf das abgegebene Gutachten Einfluss ausüben, so müssen auch diese kurz erörtert werden.

Legt ihnen der Richter besondere Fragen vor, so ist in dem Protokoll ersichtlich zu machen, dass die Beantwortung auf Befragen des Richters erfolgte. Auf jeden Fall ist das Gutachten zuerst auf die Todesursache, und zwar nach Massgabe desjenigen, was sich aus dem objectiven Befunde ergiebt, nächstdem aber auf die Frage der verbrecherischen Veranlassung zu richten. Ist die Todesursache nicht aufgefunden worden, so muss dies ausdrücklich angegeben werden. — Von wesentlichster, nicht nur hygienischer, sondern auch auf das ganze sociale Leben sich erstreckender Bedeutuug ist die dritte Aufgabe der Leichenschau, die genaue Ermittlung der Todesursache behufs ihrer statistischen Registrirung. Die streng geregelte Anzeigepflicht betreffend das Ergebniss der Todtenschau interessirt die weitesten Kreise; denn eine auch nur einigermassen sorgfältige Sterblichkeitsstatistik hat den unschätzbaren Werth, Erforschungen der das sociale Leben beherrschenden Gesetze anzubahnen. Sie lehrt die Schwankungen des Volkslebens prüfen und abwägen, deutet auf Schäden und drohende Gefahren aus schleichenden Missständen, Krankheitseinschleppungen und Krankheitsherden hin und geht deshalb praktisch über die Bestimmung, die medicinische Wissenschaft zu fördern, weit hinaus. Die Einzeldaten, aus welchen eine zuverlässige Statistik dieser Art nothwendig bestehen muss, sind ausschliesslich auf dem Wege einer alle Sterbefälle umfassenden Todtenschau zu erhalten, nicht durch eine solche, wie sie bis jetzt meistens lückenhaft und mehr aus Nützlichkeitsgründen und zu dem Behufe besteht, verdächtigen Todesfällen schneller nahetreten zu können (WERNICH).

Wenn die angedeuteten Ziele der Leichenschau wirklich erreicht werden sollen, so müssen an dieselbe aber auch bestimmte Anforderungen in Bezug auf die Ausführung gestellt werden. Vor Allem wird es sich darum handeln, wem die wichtige Function, von der ja vielfach das eventuell noch vorhandene Leben des Einzelnen und die Sicherheit der Gesellschaft abhängt, anzuvertrauen ist. Es ist kaum anders denkbar, als dass in entscheidender Instanz hierzu medicinisch gebildete Personen berufen werden, denn die Aufgaben der Leichenschau sind derartige, dass sie in zweckentsprechender Weise kaum von anderen als von solchen gelöst werden können. Bei der vielfach noch mangelhaften Sanitätspflege in den verschiedenen Ländern und den mannigfachen Schwierigkeiten, welche sich dieser an sich selbstverständlich erscheinenden Forderung entgegenstellen, ist dieselbe indessen noch keineswegs überall erfüllt. Ueberhaupt ist die praktische Handhabung der Leichenschau, deren Bedeutung bei allen civilisirten Nationen anerkannt wird und die nahezu überall in gewisse Rechtsnormen, sei es in der Form von Gesetzen, sei es von amtlichen Instructionen, gefügt ist, in den verschiedenen Staaten noch eine sehr verschiedene. Ein Gesetz zur Regelung der obligatorischen Leichenschau wird für das Deutsche Reich schon seit Begründung desselben erstrebt, sein Zustandekommen scheiterte bis jetzt jedoch an den erheblichen, hier nicht zu erörternden Schwierigkeiten. Eine Leichenschau durch ad hoc angestellte Personen ist obligatorisch in Bayern und Sachsen, ferner in Oesterreich, wo durch Erlass vom 16. März 1861 sehr ausführliche Instructionen für die allgemeine Leichenschau ertheilt werden. In Preussen gelten mit Bezug auf die Todtenschau nur die Bestimmungen des allgemeinen Landrechts, welches Registrirung und Constatirung des Todes im Theil II, Titel 11, gesetzlich vorschreibt. In Berlin besteht eine Leichenschau in der Form, dass keine Leiche zur Beerdigung zugelassen wird, ohne dass zuvor von einem Arzte ein Todtenscheinformular ausgefüllt ist, welches in vierzehn Rubriken alle Personalien, das wo, wann und wodurch des Ablebens, das Verhältniss des Verstorbenen zum Todtenschauer, die Merkmale des Todes, die Ausschliessung von Verletzungen und der Ansteckungsfähigkeit der tödtlichen Krankheit, im Gegenfalle die gegen die Weiterverbreitung

getroffenen Massnahmen, eine Angabe über etwaige Wiederbelebungsversuche, endlich über die genaueren Wohnungsverhältnisse des Verstorbenen, respective den Namen der Krankenanstalt, in welcher der Tod erfolgte (bei unterjährigen Kindern auch Auslassungen über deren vorangegangene Ernährungsweise), enthält. Nach ähnlichem Muster sind auch die Todtenscheine anderer Städte, welche durch polizeiliches Ortsstatut eine Todtenschau eingeführt haben, eingerichtet. Weigert sich der Arzt, der den Verstorbenen ärztlich behandelt hat oder der vor Eintritt des Todes herbeigerufen worden ist, den Todtenschein auszustellen, oder ist ein approbirter Arzt überhaupt nicht zugezogen worden, so hat der zur Anmeldung des Todesfalles Verpflichtete die Ausstellung des Todtenscheines gegen Zahlung der gesetzlichen Gebühren bei dem betreffenden Bezirksphysicus nachzusuchen. Obligatorisch ist die letztere Art der Todtenbescheinigung für uneheliche Kinder, wenn dieselben todt geboren wurden oder innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Geburt verstarben. In allen Fällen, wo der Verdacht entsteht, dass der Eintritt des Todes durch die Schuld eines Anderen verursacht sein könnte, wird seitens des Leichencommissariats oder der Polizeireviere sofort Bericht an die Staatsanwaltschaft erstattet, damit diese letztere gerichtliche Leichenschau oder Obduction verfüge oder ihrerseits die Beerdigung gestatte.

Aufbewahrung der Leichen bis zur Bestattung. Es ist eine grundsätzliche Forderung der Hygiene, die aber auch heute noch vielfachem Widerstand beim Publicum begegnet, dass die Leichen möglichst bald nach dem Tode aus den Wohnungen entfernt werden. Leichen sind Fäulnissquellen, sie verderben die Luft der Wohnungen, sie belästigen die Einwohner von Mieth- und Familienhäusern; je enger die Wohnungen, desto schwerer die sich ergebende Belästigung. Die Belästigung wird zur directen Gefahr, wenn es sich um die Leichen an Infectionskrankheiten Verstorbener handelt. In Bezug auf diese letzteren ist daher unbedingt zu fordern, dass sie ohne das fast überall übliche Reinigen und Anziehen sofort nach Feststellung des Todes in ein mit 5%iger Carbollösung reichlich getränktes Tuch eingeschlagen, eingesargt und thunlichst bald aus den Wohnungen fortgeschafft werden. Auch die Veranstaltung von Leichenfeierlichkeiten in der Wohnung ist in diesem Falle zu untersagen. Handelt es sich um Leichen von nicht an Infectionskrankheiten Verstorbener, so ist hygienischerseits gegen das übliche Reinigen und Ankleiden von Leichen nichts einzuwenden, vorausgesetzt, dass dasselbe von Personen geschieht, deren Thätigkeit sich auf diese Verrichtungen beschränkt oder die doch wenigstens nicht solchen Erwerbszweigen nachgehen, die sie nach dem Umgehen mit Leichen mit leicht zu schädigenden Dritten in Berührung bringen, wie vor Allem das niedere Heilpersonal und die Hebammen.

Zur Unterbringung der Leichen bis zur Bestattung dienen die Leichenhallen. Was die Einrichtung und Ausstattung derselben betrifft, so ist es schon aus dem Grunde, weil es nur so gelingen wird, die weitgehende Abneigung des Publicums gegen die frühzeitige Entfernung der Leichen aus der Wohnung zu besiegen, ein unbedingtes Erforderniss, dass denselben in allen zugänglichen Theilen ein würdiges Aussehen gegeben wird. Von wesentlicher Bedeutung für die sonstige Ausstattung der Leichenhallen ist es, ob denselben noch gewisse Functionen bezüglich der Verhütung des Lebendigbegrabenwerdens auferlegt werden sollen oder nicht, ein Punkt, der auch mit Rücksicht auf die Kostenfrage nicht unwesentlich ist, da die Ablehnung dieser Function nicht nur Allarmapparate und gewisse Vorrichtungen für die Erwärmung, sondern auch eine Wärterwohnung innerhalb des Leichenhauses überflüssig macht. Da, wo eine allgemeine, gut organisirte Leichenschau besteht, kann wohl diese Ablehnung unbedenklich ausgesprochen

werden, wodurch sich dann die Ausstattung der Leichenhallen wesentlich vereinfacht. Sie sind am besten auf den Friedhöfen selbst oder in deren unmittelbarer Nähe zu errichten und bestehen aus einer grösseren, entsprechend ausgestatteten Halle für die Abhaltung der Leichenfeierlichkeiten und den Räumen für die Unterbringung der Särge. Im Allgemeinen neigt man, was die letzteren Räume betrifft, der leichteren Ventilation wegen heute mehr der Anordnung von grösseren Sälen für die Aufstellung der Särge als von Einzelzellen zu. Meist dienen die Leichenhallen gleichzeitig als Locale zur Unterbringung der Leichen von todt Aufgefundenen, Verunglückten und Selbstmördern und zur Ausführung von gerichtlichen Sectionen; es genügt hierzu in der Regel ein Raum, dessen Boden aus Cement oder einem ähnlichen undurchlässigen Material besteht, die Wände müssen glatt und desinficirbar sein. In den Grossstädten können für denselben Zweck besondere Leichenschauhäuser — Morguen — unentbehrlich sein, die gleichzeitig, wie in Paris und Berlin, zur Ausstellung und Recognoscirung der Leichen Unbekannter oder der Opfer von Massenverunglückungen dienen.

Das Leichenhallenwesen ist am einheitlichsten in den Städten Bayerns ausgebildet. In München ist z. B. auf Grund einer Normativ-Ministerialentschliessung vom Jahre 1840 für ganz Bayern jeder Friedhof mit einer geräumigen Leichenhalle ausgestattet, in welchen alle Leichen binnen 12, die der an ansteckenden Krankheiten Verstorbenen binnen 6 Stunden eingestellt sein müssen. In Berlin liegt das Begräbnisswesen in der Verwaltung der einzelnen confessionellen Gemeinschaften; Eigenthum der politischen Gemeinde sind nur die für die Armen bestimmten Begräbnissplätze. Um ihrerseits jedoch auch bei dieser Lage der Sache mit sanitären Einrichtungen nicht im Hintergrunde zu bleiben, hat die Stadtgemeinde ganz erhebliche Mittel für Leichenhallen aufgewendet und diese bei Neuanlagen von Begräbnissplätzen ohne Rücksicht auf confessionelle Unterschiede sehr gefördert. Im Interesse der Gesundheitspflege empfehlen periodische Veröffentlichungen und Aufrufe des Magistrats die Benutzung der Leichenhallen, um deren facultative Benutzung, die besonders für die in beschränkten Wohnungen lebenden Berliner Familien von so ausserordentlicher Wichtigkeit ist, möglichst zu fördern.

Leichentransport. Der Transport der Leichen innerhalb des Wohnortes giebt zu hygienischen Beanstandungen keinen Anlass, wenn dafür gesorgt wird, dass Fuhrwerk, welches unmittelbar nach dem Begräbniss wieder Verkehrszwecken dienen soll, nicht zum Transport von Leichen benutzt und dass auf dem Leichenwagen selbst mit Ausnahme des Wagenlenkers nur der Sarg transportirt wird. Dieser Forderung widersprechen die hier und da gebräuchlichen Kinderleichenwagen, bei denen der Sarg in einem Behälter unter dem Kutscherbocke Aufstellung findet, während der mit Sitzen versehene Innenraum des Wagens Leidtragenden zur Beförderung dient. Leichentransporte von Ort zu Ort dürfen aus Orten, in welchen ansteckende Krankheiten herrschen, während der Dauer der Epidemie überhaupt nicht, nach amtlich festgestelltem Erlöschen derselben nur unter gewissen, von Fall zu Fall besonders zu beurtheilenden Vorsichtsmassregeln bewirkt werden. Die Beförderung von Leichen auf Eisenbahnen ist in Deutschland durch die das Betriebsreglement für die Eisenbahnen Deutschlands abändernde Bekanntmachung vom 14. September 1887 geregelt. Der hier namentlich in Betracht kommende § 34 hat folgenden Wortlaut:

§ 34. 1. Der Transport einer Leiche muss, wenn er von der Ausgangsstation des Zuges erfolgen soll, wenigstens 6 Stunden, wenn derselbe von einer Zwischenstation ausgehen soll, wenigstens 12 Stunden vorher angemeldet werden.

2. Die Leiche muss in einem hinlänglich widerstandsfähigen Metallsarge luftdicht eingeschlossen und letzterer von einer hölzernen Umhüllung dergestalt umgeben sein, dass jede Verschiebung des Sarges innerhalb der Umhüllung verhindert wird.

3. Die Leiche muss von einer Person begleitet sein, welche ein Fahrbillet zu lösen und denselben Zug zu benützen hat, in dem die Leiche befördert wird.

4. Bei der Aufgabe muss der vorschriftsmässige, nach anliegendem Formular ausgefertigte Leichenpass beigebracht werden, welchen die Eisenbahn übernimmt und bei Ablieferung der Leiche zurückstellt. Die Behörden und Dienststellen, welche zur Ausstellung von Leichenpässen befugt sind, werden besonders bekanntgemacht.* Der von der zuständigen Behörde oder Dienststelle ausgefertigte Leichenpass hat für die ganze Länge des darin bezeichneten Transportweges Geltung. Die tarifmässigen Transportgebühren müssen bei der Aufgabe entrichtet werden.

Bei Leichentransporten, welche von ausländischen Staaten kommen, mit welchen vom Reich eine Vereinbarung wegen wechselseitiger Anerkennung der Leichenpässe abgeschlossen ist, genügt die Beibringung eines der Vereinbarung entsprechenden Leichenpasses der nach dieser Vereinbarung zuständigen ausländischen Behörde.

5. Die Beförderung der Leiche hat in einem besonderen bedeckt gebauten Güterwagen zu erfolgen. Mehrere Leichen, welche gleichzeitig von dem nämlichen Abgangsorte nach dem nämlichen Bestimmungsorte aufgegeben werden, können in einem und demselben Güterwagen verladen werden. Wird die Leiche in einem ringsumschlossenen Leichenwagen befördert, so darf zum Eisenbahntransport ein offener Güterwagen benützt werden.

6. Die Leiche darf auf der Fahrt nicht ohne Noth umgeladen werden. Die Beförderung muss möglichst schnell und ununterbrochen bewirkt werden. Lässt sich ein längerer Aufenthalt auf einer Station nicht vermeiden, so ist der Güterwagen mit der Leiche thunlichst auf ein abseits im Freien belegenes Geleise zu schieben. Innerhalb 6 Stunden nach Ankunft des Zuges auf der Bestimmungsstation muss die Leiche abgeholt werden, widrigenfalls sie nach der Verfügung der Ortsobrigkeit beigesetzt wird. Kommt die Leiche nach 6 Uhr Abends an, so wird die Abholungsfrist vom nächsten Morgen 6 Uhr ab gerechnet. Bei Ueberschreitung der Abholungsfrist ist die Eisenbahn berechtigt, Wagenstandgeld zu erheben.

7. Wer unter falscher Declaration Leichen zur Beförderung bringt, hat ausser der Nachzahlung der verkürzten Fracht vom Abgangs- bis zum Bestimmungsort das Vierfache dieser Frachtgebühr als Conventionalstrafe zu entrichten.

8. Bei dem Transport von Leichen, welche von Polizeibehörden, Krankenhäusern, Strafanstalten u. s. w. an öffentliche höhere Lehranstalten übersandt werden, bedarf es einer Begleitung nicht. Auch genügt es, wenn solche Leichen in dicht verschlossenen Kisten aufgegeben werden. Die Beförderung kann in einem offenen Güterwagen erfolgen. Es ist zulässig, solche Güter in den Wagen mit zu verladen, welche von fester Beschaffenheit (Holz, Metall u. dergl.) oder doch von festen Umhüllungen (Kisten, Fässer u. dergl.) dicht umschlossen sind. Bei der Verladung ist mit besonderer Vorsicht zu verfahren, damit jede Beschädigung der Leichenkiste vermieden wird. Von der Zusammenladung sind ausgeschlossen: Nahrungs- und Genussmittel einschliesslich der Rohstoffe, aus welchen Nahrungs- und Genussmittel hergestellt werden, sowie die in Anlage *D* zu § 48 des Betriebsreglements unter I bis III aufgeführten Gegenstände. Ob von der Beibringung eines Leichenpasses abgesehen werden kann, richtet sich nach den von den Landesregierungen dieserhalb ergehenden Bestimmungen.

9. Auf die Regelung der Beförderung von Leichen nach dem Bestattungsplatze des Sterbeortes finden die vorstehenden Bestimmungen nicht Anwendung.

Bezüglich der unter 4 geforderten Leichenpässe sind durch eine ergänzende Verfügung vom 6. April 1888 folgende Bestimmungen getroffen:

1. Die Ausstellung der Leichenpässe hat durch diejenige hierzu befugte Behörde oder Dienststelle zu erfolgen, in deren Bezirk der Sterbeort oder — im Falle einer Wiederausgrabung — der seitherige Bestattungsort liegt. Für Leichentransporte, welche aus dem Auslande kommen, kann, soweit nicht Vereinbarungen über die Anerkennung der von ausländischen Behörden ausgestellten Leichenpässe bestehen, die Ausstellung des Leichenpasses durch diejenige zur Ausstellung von Leichenpässen befugte inländische Behörde oder Dienststelle erfolgen, in deren Bezirk der Transport im Reichsgebiete beginnt. Auch können die Consuln und diplomatischen Vertreter des Reiches vom Reichskanzler zur Ausstellung der Leichenpässe ermächtigt werden. Die hiernach zur Ausstellung der Leichenpässe zuständigen Behörden etc. werden vom Reichskanzler öffentlich bekannt gemacht.

2. Der Leichenpass darf nur für solche Leichen ertheilt werden, über welche die nachstehenden Ausweise geliefert worden sind:

a) ein beglaubigter Auszug aus dem Sterberegister;

b) eine von dem Kreisphysicus** ausgestellte Bescheinigung über die Todesursache, sowie darüber, dass seiner Ueberzeugung nach der Beförderung der Leiche gesundheitliche Bedenken nicht entgegenstehen.

---

* Geschehen unter dem 20. September 1888. Ein berichtigtes Verzeichniss der in Frage kommenden preussischen Behörden folgte unter dem 29. November 1888. — Auch die zur Ausstellung der Leichenpässe befugten Behörden der Nachbarstaaten wurden inzwischen bekanntgemacht (Oesterreich-Ungarn am 2. April 1890; Schweiz am 12. Februar 1889).

** Für diese Amtsstelle können in den einschlägigen Fällen die Obermilitärärzte, die Directoren der Universitätskliniken und für letztere ihre stellvertretenden Assistenten die Bescheinigung bewirken (Verfügungen vom 14. October 1889 und vom 7. Februar 1890).

Ist der Verstorbene in der tödtlich gewordenen Krankheit von einem Arzte behandelt worden, so hat letzteren der Kreisphysicus vor der Ausstellung der Bescheinigung betreffs der Todesursache anzuhören;

c) ein Ausweis über die vorschriftsmässig erfolgte Einsargung der Leiche (§ 34, Abs. 2 des Eisenbahnbetriebs-Reglements in Verbindung mit Nr. 3, 4 dieser Bestimmungen);

d) in den Fällen des § 157 der Strafprocessordnung vom 1. Februar 1877 (Reichsgesetzblatt, pag. 253) die seitens der Staatsanwaltschaft oder des Amtsrichters ausgestellte schriftliche Genehmigung der Beerdigung.

Die Nachweise zu *a* und *b* werden bezüglich der Leichen von Militärpersonen, welche ihr Standquartier nach eingetretener Mobilmachung verlassen hatten (§§ 1, 2 der Verordnung vom 20. Januar 1879, Reichgesetzblatt, pag. 5), oder welche sich auf einem in Dienst gestellten Schiff oder anderen Fahrzeug der Marine befanden, durch eine Bescheinigung der zuständigen Militärbehörde oder Dienststelle über den Sterbefall unter Angabe der Todesursache und mit der Erklärung, dass nach ärztlichem Ermessen der Beförderung der Leiche gesundheitliche Bedenken nicht entgegenstehen, ersetzt.

3 Der Boden des Sarges muss mit einer mindestens 5 cm. hohen Schicht von Sägemehl, Holzkohlenpulver, Torfmull oder dergleichen bedeckt, und es muss diese Schicht mit 5%iger Carbolsäurelösung reichlich besprengt sein.

4. In besonderen Fällen, z. B. für einen Transport von längerer Dauer oder in warmer Jahreszeit, kann nach dem Gutachten des Kreisphysicus eine Behandlung der Leiche mit fäulnisswidrigen Mitteln verlangt werden.

Diese Behandlung besteht gewöhnlich in einer Einwicklung der Leiche in Tücher, die mit 5%iger Carbolsäurelösung getränkt sind. In schweren Fällen muss ausserdem durch Einbringen von gleicher Carbolsäurelösung in die Brust- und Bauchhöhle (auf die Leiche eines Erwachsenen zusammen mindestens ein Liter gerechnet) oder dergleichen für Unschädlichmachung der Leiche gesorgt werden.

5. Als Begleiter sind von der den Leichenpass ausstellenden Behörde nur zuverlässige Personen zuzulassen.

6. Ist der Tod im Verlauf einer der nachstehend benannten Krankheiten: Pocken, Scharlach, Flecktyphus, Diphtherie, Cholera, Gelbfieber oder Pest erfolgt, so ist die Beförderung der Leiche mittels der Eisenbahn nur dann zuzulassen, wenn mindestens ein Jahr nach dem Tode verstrichen ist.

7. Die Regelung der Beförderung von Leichen nach dem Bestattungsplatze des Sterbeortes bleibt den Regierungsbehörden überlassen.

8. Bei Ausstellung von Leichenpässen für Leichentransporte, welche nach dem Auslande gehen, sind ausser den vorstehenden Bestimmungen auch die von dem Reich mit ausländischen Regierungen hinsichtlich der Leichentransporte abgeschlossenen Vereinbarungen zu beachten.

Literatur. Die ausserordentlich reichhaltige, namentlich ältere Literatur über den Gegenstand hier zusammenzustellen, verbietet der Raum; wir führen hier nur diejenigen Autoren an, denen Angaben für diesen Artikel entnommen sind, beziehungsweise bei denen sich ausführliche Literaturverzeichnisse vorfinden: SCHUSTER, Beerdigungswesen. v. PETTENKOFER und v. ZIEMSSEN's Handb. der Hygiene und der Gewerbekrankh. Leipzig 1882, 2. Thl., 2. Abth., 1. Hälfte. — H. ALBRECHT, Leichenwesen. Bericht über die Allg. deutsche Ausstellung auf dem Gebiete der Hygiene und des Rettungswesens, Berlin 1882—1883. Breslau 1885, II, pag. 455 ff. — WERNICH und WEHMER, Lehrbuch des öffentl. Gesundheitswesens. Stuttgart 1894, pag. 67 ff. und 694 ff. — WERNICH, Leichenwesen einschliesslich der Feuerbestattung. TH. WEYL's Handb. der Hygiene. Jena 1893, II, Abth. 2. — GÄRTNER, Leitfaden der Hygiene. 2 Aufl., Berlin 1886, pag. 256 ff. — v. PETTENKOFER, Ueber die Wahl der Begräbnissplätze. Zeitschr. f. Biologie. 1865, I. — FLECK, Jahresber. der chem. Centrallstelle f. öffentl. Gesundheitspflege in Dresden. 1871—1873, 1876, 1878, 1880. — WASSERFUHR, Ueber die Gesundheitsschädlichkeit schlechter Friedhöfe in Elsass-Lothringen. Arch. f. öffentl. Gesundheitspflege in Elsass-Lothringen 1880, V. — REICHARD, Beobachtungen über die Zersetzungsvorgänge in den Gräbern und Grüften der Friedhöfe. 11. Jahresber. des Landes-Med.-Collegiums über das Medicinalwesen im Königreich Sachsen auf das Jahr 1879. Leipzig 1881. — FR. HOFMANN und SIEGEL, Ueber die hygienischen Anforderungen an Anlage und Benutzung der Friedhöfe. Verhandl. d. deutschen Vereins f. öffentl. Gesundheitspflege 1881. Braunschweig 1882. — PETRI, Das Verhalten pathogener Mikroben in Thierleichen. Arbeiten aus dem kais. Gesundheitsamte. V, Heft 1. — Verhandl. der wissenschaftl. Deputation für das Medicinalwesen in Preussen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. und öffentl. Sanitätswesen. 3. Folge, I, Supplementheft. — KERSCHENSTEINER, Gutachten über die Einführung der facultativen Leichenverbrennung. München 1878. — GOPPELSRÖDER, Ueber Feuerbestattung. Mülhausen i. E. 1890. — v. ENGERTH, Die Feuerbestattung. Wiener klin. Wochenschr. 1896, Nr. 50. — H. ALBRECHT, Das Berliner Leichenschauhaus. Bericht über die Allg. deutsche Ausstellung auf dem Gebiete der Hygiene und des Rettungswesens, Berlin 1882—1883. Breslau 1886, III, pag. 587 ff.

H. Albrecht.

Leichenfett, Leichenwachs, s. Adipocire, I, pag. 290.

Leichengift. Verletzungen bei der Section einer Thier- oder Menschenleiche führen mitunter zu auffälligen, in Heftigkeit und Ausdehnung zu der Grösse der Läsion durchaus nicht im Verhältniss stehenden örtlichen und allgemeinen Erscheinungen. Die Wunde wird sehr schmerzhaft und complicirt sich mit einer sich ausdehnenden Entzündung, welche am häufigsten unter der Form von Lymphangioitis und Lymphadenitis, nicht selten als Erysipel oder Phlegmone, seltener als Phlebitis oder Sehnenscheidenentzündung, manchmal auch als Furunkel sich darstellt. Diese Entzündung, welche die verschiedensten Intensitätsgrade vom leichten Erythem bis zur Gangrän darbieten kann, complicirt sich in den meisten Fällen mit Fieber, das nur bei den leichtesten erythematösen und pustulösen Formen fehlt und in manchen Fällen den entschiedenen Charakter des septikämischen oder pyämischen trägt, wo es dann mitunter in wenigen Tagen zum Tode führt.

Von der acuten Vergiftung von Sectionswunden sind die sogenannten Leichentuberkeln (Lupus anatomicus) zu unterscheiden, welche man bei Personen, die ihr Beruf täglich zur Ausführung von Sectionen zwingt, namentlich also bei Anatomen und pathologischen Anatomen, häufig antrifft und welche eine warzenartige Bildung der Haut über den Fingergelenken darstellen. Es handelt sich dabei bald um sehr schmerzhafte, einfache Verdickungen der Haut mit Hypertrophie der Papillen, ohne dass jedoch die Wucherung eine so bedeutende wie bei den gewöhnlichen Warzen wäre, bald um nässende Formen mit interpapillären Abscessen, bald um combinirte Hypertrophie der Epidermis mit Sklerose und zelliger Infiltration des Bindegewebes, wobei in den Papillen hier und da tuberkelartige zellige Knötchen mit Riesenzellen vorkommen. [1]) Die Theorie der Bildung dieser rein örtlichen und wohl schmerzhaften, aber ungefährlichen und beim Aussetzen des Secirens von selbst vergehenden oder durch Silbernitrat, Essigsäure und ähnliche leicht cauterisirende Mittel zu beseitigenden Bildungen ist sehr im Unklaren. Nach BILLROTH entstehen diese erst, wenn die Epidermis lange durch die Leichensäfte und durch häufiges Waschen erweicht ist und dann die irritirenden Flüssigkeiten mit Leichtigkeit in die nur mit dünner Epidermis bedeckten Hautflächen auf den Knöcheln eindringen.

Dass von solchen Leichentuberkeln, besonders nässenden, auch acute Infection mit Leichengift erfolgen kann, ist zweifellos, ja es ist sogar möglich, dass diese, ohne die geringste Läsion der Haut, sich ausbilden kann.

Beobachtungen von PAGET [2]) und ODENIUS [3]) an sich selbst lassen dies völlig gewiss erscheinen. Bei ODENIUS bestand nach der Section der frischen Leiche eines an Pneumonie gestorbenen Mannes keine Verletzung, dagegen war eine geringe Menge Flüssigkeit der Leiche unter den Aermel eingedrungen und rief am folgenden Tage an der Volarfläche des Vorderarms Abscessbildungen und Phlegmone hervor. Bei ODENIUS wurde das Gift offenbar durch Haarbälge und Talgdrüsen aufgenommen, indem in der Mitte des Eiterherdes ein Haar hervortrat; in anderen kommt die Infection vom unverletzten Nagelbett aus zustande.

Auffällig sind die Differenzen der Empfindlichkeit verschiedener Personen gegen Leichengift, so dass einzelne selbst mit wunden Fingern ohne Schaden Sectionen ausführen können, während andere unverhältnissmässig oft und schwer erkranken. Ob, wie BILLROTH [4]) will, sehr lebhafte, auch sonst sehr reizbare, magere Individuen besonders prädisponirt sind, steht dahin. PAGET behauptet nach eigenen und anderen Erfahrungen, dass eine einmalige Affection schwerer Art ziemlich oft eine länger dauernde Immunität verleiht, welche aber später wieder schwindet und um so schneller wieder verloren geht, je mehr die betreffende Persönlichkeit sich der Manipulationen in Leichen enthalte. Thatsache ist es, dass grössere blutende Schnittwunden weit weniger leicht zur Aufnahme des Leichengiftes Anlass werden als kleine Riss- und Stichwunden. Als besonders gefährlich erscheinen kleine Rissverletzungen des Fingerrückens an rauhen Knochenkanten bei Sectionen;

häufig geht auch die Infection von bereits vorhandenen Excoriationen oder von den Nagelwänden aus. Auch junge Narben können, wie wir aus eigener Erfahrung wissen, einen Aufnahmeherd für das Leichengift abgeben.

Von einem einheitlichen schädlichen Agens als Ursache der Infection kann nicht die Rede sein, vielmehr sind unter dieser Rubrik verschiedene Arten der Erkrankung begriffen, die nur das Gemeinsame haben, dass eine pyogen und pyretogen wirkende Schädlichkeit aus einer Leiche in eine Wunde übertragen wird. Man hat längere Zeit der Ansicht gehuldigt, dass die entzündlichen Affectionen, die nach einer solchen Uebertragung folgen, stets durch aufgenommene Bakterien entstünden. Nachdem aber der Nachweis geliefert ist, dass es chemische Substanzen giebt, die bei Abschliessung aller Mikrozymen Eiterung und Fieber bedingen [2]), kann die Möglichkeit nicht abgewiesen werden, dass in der Leiche bei der Zersetzung sich bildende Stoffe, direct aus dieser übertragen, heftigere Entzündungen im Gefolge haben können. Von Substanzen, die bei der gewöhnlichen Fäulniss entstehen, ist das zu den Ptomainen gehörige Cadaverin [5]) als pyogenes nachgewiesen und von verschiedenen Pathologen als Ursache von Wundinfection angesehen worden. Der pyogene Einfluss des Cadaverins ist aber anderen pyogenen Chemikalien gegenüber gering [6]) und man würde auf directes Einführen dieses Stoffes nur leichtere Formen der Infection zurückführen können. Auf diese Einführung von Cadaverin, neben dem übrigens noch andere Producte der Fäulniss pyogen wirken können, dürften manche leichte Infectionen beruhen, die man früher auf gesteigerte Vulnerabilität bestimmter Individuen bezog, davon auch diejenigen, wo die Verletzungen bei der Section in hohem Grade fauler Leichen stattfanden. Die Angaben von ERICHSEN und anderen Chirurgen, dass gerade solche Infectionen leichte sind, die sich nur durch Schwellung, Erythem und leichte Lymphangioitis charakterisiren, stützen diese Anschauung. Was die schweren Infectionen betrifft, so lässt es sich nicht leugnen, dass ein Theil derselben die Folge von Verletzungen an bestimmten Krankheiten Verstorbener ist, bei denen man schon bei Lebzeiten Dissolution des Blutes und des die thierischen Gewebe durchtränkenden Serums anzunehmen genöthigt ist, ohne dass dabei ein irgendwie vorgerückter Fäulnisszustand der Leichen vorhanden ist. Die Erfahrung lehrt, dass die Verletzung bei Sectionen von Leichnamen an Pyämie, Puerperalfieber oder Erysipelas Verstorbener gefährlicher als die bei der Obduction anderer Leichname ist, und dass eine grosse Anzahl der schweren Leichengiftinfectionen von Sectionen an Puerperalfieber Verstorbener ihren Ursprung herleiten; aber diese Fälle sind doch weitaus die Minderzahl und noch weniger Material liefert die eigentliche Pyämie. Unter 41 von ROSER [7]) zusammengestellten englischen Fällen schwerer Art sind nur 7 durch Kindbettfieberleichen und keiner durch eine wirklich pyämische Leiche veranlasst. Bei den hervorgehobenen Krankheiten, die zu Leichengiftinfection prädisponiren, ist es nicht zu sagen, welche Bakterien übertragen werden; keinenfalls specifische Mikrozymen, denn es treten darnach nicht, wie bei Verletzungen an Leichen mit Diphtheritis, Variola und Rotz scharf abgegrenzte Krankheitsformen, der ursprünglichen Erkrankung entsprechend, sondern Entzündung und Eiterung, in der man ja nur eine Abwehr des reagirenden Organismus sehen kann, auf. Hier sowohl wie bei der weit grösseren Anzahl von Infectionen nach der Section von Leichen, in denen Blutdissolution nicht nachweisbar ist, mögen die besonders mit der Pyogenie in Verbindung stehenden Staphylokokken u. s. w. häufig im Spiele sein, doch können auch gelegentlich Eiterung erregende Bacillen, wie Bacillus coli, übertragen werden, auch handelt es sich wohl meist um Mischinfectionen. [8]) Für eine solche spricht namentlich ein Fall pyämischer Leicheninfection von ERICHSEN, in welchem von sechs Studirenden, die an einer solchen arbeiteten, zwei Phlegmone bis in die Achselhöhlen,

einer eine Art maniakalisches Delirium, ein vierter ein typhoides Fieber bekam und der fünfte und sechste unter leichteren Erscheinungen erkrankten. Zu betonen ist übrigens, dass zwischen der Lymphangioitis und Lymphadenitis infolge von Verletzung bei Sectionen pyämischer oder nicht pyämischer Leichen und denjenigen, wie man sie nach Risswunden von eiterdurchtränkten Sequestern nach Läsionen beim Operiren in jauchigen Theilen beobachtet hat, kein Unterschied zwischen den durch Leichengift veranlassten Pusteln und Furunkeln und denjenigen, welche Thierärzte und Geburtshelfer nach langen geburtshilflichen Operationen, besonders bei faultodten Früchten, davongetragen haben, besteht.

Für die Uebertragung von Bakterien sprechen besonders gut die von Billroth hervorgehobenen, mit wiederholten Recidiven chronisch verlaufenen Fälle, welche noch sehr spät Lebensgefahr bedingen können. Bei der acuten Infection stehen die entfernten Erscheinungen, namentlich das Fieber, im geraden Verhältnisse zu der localen Entzündung und sobald sich diese zurückbildet, mindern sich auch jene. Meistens beobachtet man auch beim Eintritte der Eiterung Nachlass der febrilen Symptome, die sich gewöhnlich nach 10—12 Stunden, manchmal mit einem heftigen Schüttelfroste einstellen. In einzelnen Fällen ist das Fieber weit gewaltiger, als dem Charakter der vergifteten Wunde entspricht, ja es sind Fälle beschrieben, wo allein allgemeine Erscheinungen vorhanden sind, die aber vielleicht als Folge entfernter entzündlicher Reizung angesehen werden müssen. In der Mehrzahl der Fälle schreitet die Lymphangioitis meist nur bis zur Achselhöhle, um dort zur Abscedirung vom Lymphdrüsen oder selbst zu ausgebreiteter Phlegmone zu führen. In anderen kommt es zu Lungenentzündung und Pleuraexsudaten, mitunter zu metastatischen Abscessen, wie bei einer regulären Pyämie. Selbst bei sehr schweren Symptomen und bei wiederholten Frösten kann Genesung eintreten. Manche Fälle verlaufen ziemlich rapid tödtlich. In schwereren, in Genesung endenden Fällen kann sich die Reconvalescenz insofern noch wochenlang hinziehen, als namentlich die Drüsenanschwellungen sich erst spät zurückbilden und den Gebrauch des afficirten Armes verhindern. In anderen — und dies sind die von Billroth betonten Fälle — tritt bei stärkerer Anstrengung des Armes plötzlich schmerzhafte Anschwellung der Achseldrüsen auf's Neue ein, die sich bei Ruhe des Gliedes vermindert, aber bald wiederholt und schliesslich zur Vereiterung einer Drüse führt, an die sich selbst dann noch Affection der Brusthöhle schliessen kann. Billroth erklärt diese Fälle durch Einkapselung des betreffenden Giftes in den Lymphdrüsen und Abgabe desselben an die nächste Umgebung derselben und an die Blutmasse durch die vermöge der starken Bewegung mehr in Thätigkeit gesetzte Circulation. Mit dieser Theorie steht eine Beobachtung von Odenius in Einklang, bei welchem sich im Verlaufe einer von einer Section herrührenden Phlegmone constant nach Contraction der Vorderarmmusculatur Frostanfälle einstellten.

Charakteristisch für die Leichenvergiftung ist das vorwaltende Ergriffensein des Lymphgefässsystems, was Roser durch die Oberflächlichkeit der meisten Verletzungen bei Sectionen erklärt; die selten vorkommende Phlebitis scheint erst durch die Allgemeininfection bewirkt zu werden.

Zum Leichengifte gehören vermuthlich einzelne Fälle von Vergiftung durch Fliegenstich, nach denen sich in der Regel eine Pustel in loco entwickelt, von der es zu Allgemeininfection kommt, doch ist es nicht möglich, überall zu entscheiden, ob es sich um die Aufnahme von Leichengift oder von Milzbrandcontagium handelt. Die Thatsache selbst, dass durch die Stechfliegen (nach Billroth selbst durch Mücken) Krankheitserreger übertragen werden können, welche zu einer localen heftigen Entzündung, Lymphangioitis und septischem Fieber führen können, ist nicht zu bezweifeln, wenn

auch im Einzelfalle der Beweis für das wirkliche Geschehensein schwer zu erbringen ist. BASEDOW identificirte Milzbrand und Leichengift, doch kann schon der Umstand, dass ein Karbunkel als Ausgangspunkt der Erkrankung bei der Leichenvergiftung Ausnahme ist, als eine solche Anschauung widerlegend betrachtet werden.

Die Behandlung der Sectionswunden stimmt im Allgemeinen mit derjenigen der vergifteten Wunden überein. Hat man sich bei einer Obduction oder bei beim Präpariren verletzt oder fühlt an der Hand oder den Fingern ein circumscriptes starkes Brennen, so gebe man jedes weitere Manipuliren mit dem Leichnam sofort auf und spüle die Wunde augenblicklich mit Wasser oder noch besser mit absolutem Alkohol (BARDELEBEN) anhaltend ab. In der Regel wird, wenn man dieselbe einfach mit Emplastrum Anglicum bedeckt, die Verletzung weitere Folgen nicht haben. Tritt jedoch auffallender Wundschmerz und starke Röthe der Umgebung ein, so ist neben der Application von kaltem Wasser oder Bleiwasser Cauterisation der Wunde nöthig. Als Aetzmittel empfiehlt sich concentrirte Essigsäure, die nach BILLROTH am besten eindringt, ohne durch zu schnelle Schorfbildung den Austritt des Giftes aus der Wunde zu hemmen. Sehr rationell ist bei der intentiven deletären Action des Jods auf Bakterien die von LONGE befürwortete Jodtinctur. Natürlich lassen sich auch andere Caustica, Kali causticum, Zinkchlorid, Acidum nitricum fumans, Argentum nitricum, anwenden; beim Gebrauch des Höllensteins ist jedoch zu beobachten, dass sich unter dem Schorf wieder Eiter bildet und dadurch Wiederholung der Aetzung erforderlich gemacht wird, bis der Schorf ohne Eiterung abfällt. Von verschiedenen Seiten ist die sofortige Aetzung aller Sectionswunden vorgeschlagen, wozu RICHET sogar das Ferrum candens in Form einer glühend gemachten Nadel empfahl. CHOUVET[9]) und BILLROTH warnen geradezu vor der allgemeinen Anwendung der Aetzmittel, die nicht nur bei irritablen Personen auch ohne vorheriges Eindringen von Leichengift in die Wunde zu stärkerer Entzündung und Lymphangioitis führen kann, sondern indem dadurch das Gift manchmal nicht ganz zerstört und zum Theil oder ganz zurückgehalten wird, geradezu für die Aufnahme desselben günstig wirken kann.

Dass die in neuester Zeit auf den Secirsälen allgemein eingeführten desinficirenden Waschungen mit phenolhaltigen Präparaten (Lysol) die Entwicklung von Leicheninfection nicht in allen Fällen zu verhindern vermögen, ist zweifellos. Ohne deren Anwendung zu beanstanden, möchten wir doch auf die Nothwendigkeit einer längeren Bespülung hinweisen, wie sie auch BILLROTH betont, der den Wasserstrahl 5—10 Minuten über die Wunde laufen lässt.

Die Behandlung der durch Leichengift hervorgerufenen Phlegmone, Lymphangioitis, Erysipelas, Septikämie u. s. w. hat nichts Specifisches.

Prophylaktisch ist darauf zu achten, dass man bei bestehenden Verletzungen oder Excoriationen an Fingern oder Händen überhaupt nicht secire; jedenfalls muss man die verletzten Stellen, wenn man die Vornahme einer Obduction unter solchen Verhältnissen nicht vermeiden kann, durch einen impermeablen Verband vor jeder Berührung mit den Leichensäften schützen. Bei sehr zarter Haut wird empfohlen, dieselbe vor jeder Section mit Oel zu waschen.

Zur Verhütung von Recidiven scheint die vollständige Ruhe des betreffenden Armes unumgänglich nothwendig, bis die vollendete Zerstörung des Giftes stattgefunden hat.

Literatur: [1]) MERCANDINO, Contribuzione allo studio del tubercolo anatomico. Arch. per le Sc. med. 1882, VI, pag. 34. — [2]) PAGET, Dissection poisons. Lancet. 3., 10. Juni 1871. — [3]) ODENIUS, Några iaktagelser rörande uppkomsten af likgiftsaffectioner. Nord. med. Ask. 1874, VI, Nr. 7. — [4]) BILLROTH in PITHA-BILLROTH, Handbuch der Chirurgie. 1. Abth. 2. Heft, pag. 81 ff. — [5]) GRAWITZ, Ueber die Bedeutung des Cadaverins für die Entstehung

von Eiterung. VIRCHOW's Archiv. 1888, CX, pag. 1. — [6]) KOBERT, Ueber Cadaverin. Therap. Monatsh. 1891, pag. 129. — [7]) ROSER, Die Infection durch Leichengift. 1866, Heft 3. — [8]) Vergl. die Arbeit von JANOWSKI, Die Ursache der Eiterung vom heutigen Standpunkte der Wissenschaft. ZIEGLER's Beiträge. 1894, XV, pag. 128. — [9]) CHOUVET, De la piqûre anatomique. Paris 1865.

Husemann.

Leichenstarre, s. Todtenstarre.

Leichenverbrennung, s. Leichenbestattung.

Leim, s. Gelatine, IX, pag. 60.

Leimstoffe. Als Leim bezeichnet man die beim Kochen von Collagen oder leimgebender Substanz (s. dies) und von Chondrogen oder chondrinbildender Substanz (s. dies) mit Wasser in Lösung gehende organische Grundlage und unterscheidet den Leim aus dem Collagen der Wirbelthiere (Bindegewebe, Sehnen, Fascien, Bänder, Knochen, Zahnbein) als Sehnen- oder Knochenleim, Glutin von dem Leim aus Chondrogen (echte Knorpeln) als Knorpelleim oder Chondrin. Da letzterer bereits ausführlich behandelt ist, soll hier nur der Knorpelleim oder das Glutin Berücksichtigung finden. HOPPE-SEYLER [1]) hat auch aus dem Fleische von Mollusken (Octopus und Sepiola), nicht aber von Maikäfern und Weinbergschnecken Leim gewonnen.

Durch anhaltendes Kochen mit Wasser, schneller bei hohem Druck (120—130°) wird Collagen zu Glutin gelöst; die Lösung von Glutin erstarrt, selbst beim Gehalt von nur 1% Glutin, in der Kälte gallertartig, sie gelatinirt, daher für Glutin die Bezeichnung Gelatine. Anwesenheit von Säuren oder Alkalien verhindern das Gelatiniren von Leimlösungen beim Erkalten. Der reine Leim, farblos und in dünnen Schichten durchsichtig, quillt in Wasser, ohne sich zu lösen, auf; verdünnte Säuren, selbst Essigsäure, und Alkalien, lösen Glutin schon in der Kälte auf. Leimlösungen drehen die Ebene des polarisirten Lichtstrahles stark nach links (specifische Drehung = — 112°). Glutin ist in Alkohol und Aether unlöslich. Aus der essigsauren Lösung wird Glutin weder durch Salze beim Erhitzen, noch durch Ferrocyankalium, noch durch Salpetersäure, noch durch Bleizucker oder Bleiessig (Unterschied von Eiweissstoffen), sondern nur durch Gerbsäure und Phosphorwolframsäure in essig- oder salzsaurer Lösung und durch Metaphosphorsäure ausgefällt. Durch Kochen mit MILLON's Reagens (wässerige Lösung von salpetersaurem Quecksilberoxyd, die etwas salpetrigsaures Salz enthält) wird Glutin nicht roth gefärbt (Unterschied von Albuminstoffen). Beim trockenen Erhitzen [2]) schmilzt der Leim und zersetzt sich weiter unter Entstehung von Wasser, Ammoniak, Methylamin, Butylamin, Kohlensäure, Cyanammonium, Pyrrhol und dessen Derivate. Durch mehrstündiges Kochen mit Wasser büsst das Glutin seine Fähigkeit, beim Kochen zu gelatiniren, ein, wobei es zum kleinen Theil in einen peptonartigen Körper übergeht, der beim Kochen mit Bleioxyd nach HOFMEISTER [3]) in Semiglutin $C_{55} H_{85} N_{17} O_{22}$ und Hemicollin $C_{47} H_{70} N_{17} O_{19}$ zerfällt. HOFMEISTER schreibt dem Leim die Formel $C_{102} H_{151} N_{31} O_{39}$ zu, welche der alten MULDER'schen Formel $C_{13} H_{20} N_4 O_5$ sehr nahekommt. Dieselbe Umwandlung zu peptonartigen Körpern: Leimalbumosen, sogenannte Gelatosen und Leimpeptone erleidet das Glutin bei Behandlung mit (künstlichem) Magensaft (Pepsin + 0,1% HCl) oder — wenn zuvor durch Säuren gequollen — mit (künstlichem) Pankreassaft (Trypsin in 1%iger Sodalösung). Die Leimalbumosen und -Peptone [4]) unterscheiden sich vom Glutin dadurch, dass sie einmal auch beim Erkalten nicht mehr gelatiniren und dann die Pepton- oder Biuretreaction (s. diese) geben, das heisst auf Zusatz von Aetzkali (Natron-, Kalilauge) und tropfenweise von ausserordentlich verdünnter Kupfersulfatlösung sich in der Kälte rosa- bis purpurroth färben; die Gela-

tosen und Leimpeptone diffundiren in ihren wässerigen Lösungen durch Thierhäute mehr oder weniger leicht.

Beim längeren Kochen mit verdünnten Säuren entstehen ausser Leucin (s. dies) und Glycocoll (s. dies) noch Asparaginsäure (s. diese), Glutaminsäure, letztere besonders reichlich[4a]); nach HORBACZEWSKI[5]) erhält man beim Kochen von Leim mit starker Salzsäure Leucin, Glycocoll, Glutaminsäure, Schwefelwasserstoff und Ammoniak, nach DRECHSEL und E. FISCHER[5a]) auch Lysin und Lysatinin, beim Kochen mit Alkalilauge Glycocoll und Leucin; bei der Fäulniss von Glutin nach NENCKI[6]) Leimpeptone, Leucin, Glycocoll. Valeriansäure, Buttersäure, Ammoniak u. A. Bemerkenswerth ist, dass weder bei digestiver Einwirkung, noch bei der Zersetzung durch Säure oder Alkalien, noch endlich bei der Fäulniss ein aromatisches Zersetzungsproduct (weder Tyrosin, noch Indol, noch Phenol, noch Hydroparacumarsäure) auftritt; trotzdem fehlt der aromatische Atomcomplex, der sich im Eiweiss findet, den Leimstoffen nicht gänzlich, hat doch MALY[6a]) bei der Oxydation mit Kaliumpermanganat eine Säure erhalten (analog der Oxyprotsulfonsäure aus Eiweiss), welche bei der Behandlung mit Chromsäure Benzoesäure liefert.

Der Leim enthält 50% C, 17,9% N, 0,6% S neben 7% H und 24,5% O (Eiweiss 53,6% C und 1—1,2% S, aber nur 16% N); es steht also auch seiner Zusammensetzung nach der Leim den Eiweissstoffen sehr nahe, ohne indess Eiweiss zu sein.

Schicksale im Körper und Austritt. Bindegewebe und Sehnen werden durch die verdünnte Säure des Magensaftes aufgelockert und zum Quellen gebracht; in einer Lösung von Salzsäure und Pepsin (Magensaft) werden sie erst nach längerer Zeit aufgelöst. Ist das Binde- oder Sehnengewebe zuvor gekocht und enthält somit Leim, dann wirkt der Magensaft etwas schneller ein. Der Leim verliert sein Gelatinirungsvermögen, so dass er auch in der Kälte nicht mehr erstarrt; die hiebei gebildeten Stoffe sind Leimalbumosen, sogenannte Gelatosen und Leimpeptone. Ob die Resorption des Leimes ausschliesslich in Form von Leimpeptonen oder nicht schon als Leim erfolgt, lässt sich mit Bestimmtheit nicht sagen. Sicher ist, dass der Leim in jeder Gabe resorbirt und ausserordentlich leicht, zumeist schon innerhalb der nächsten 24 Stunden, vollständig zersetzt wird, und zwar leichter als Eiweiss; sein N-haltiger Antheil wird selbst bei grossen Gaben vollständig bis zu Harnstoff umgewandelt und als solcher ausgeschieden. während der im Harn nicht wieder erscheinende Kohlenstoff in Form von Kohlensäure durch die Athmung heraustritt.[7]) Beim Fleischfresser wird auch die leimgebende Grundsubstanz der Knochen reichlich zur Hälfte verdaut; ob aber auch vom Menschen die leimgebende Substanz der Knochen, soweit sie nicht durch Kochen in Leim übergeführt ist, verwerthet wird, steht dahin.

Stoffliche Wirkung der Leimstoffe.[7]) Durch die Zerstörung des Leimes zu Harnstoff und Kohlensäure wird die zersetzende Fähigkeit der Zellen im Organismus und damit der Eiweisszerfall so herabgesetzt, dass ein erheblicher Theil vom daneben gereichten Nahrungseiweiss abgelagert werden kann oder aber ein Zusatz von nur wenig Eiweiss genügt, den Eiweissbestand des Körpers zu erhalten. Durch Zerstörung des bei der Harnstoffbildung abgespaltenen N-freien, aber C-reichen Atomcomplexes vom Leim wird auch der Fettverbrauch im Körper herabgesetzt. Dagegen ist der Leim nicht im Stande, das Eiweiss gänzlich vor der Zerstörung zu bewahren, daher immer mehr Stickstoff im Harn (und Koth) erscheint, als mit dem Leim eingeführt ist, oder gar Organeiweiss zum Ansatz bringen.

Folgende Versuchsbeispiele von E. VOIT am Hunde mögen zur Erläuterung dienen:

Nr.	Nahrung		Fleisch	
	Fleisch	Leim	zersetzt	am Körper
1.	500	0	522	— 22
	500	200	446	+ 54
2.	2000	0	1970	+ 30
	2000	200	1624	+ 376
3.	200	200	318	— 118
	200	300	282	— 82
4.	200	200	175	+ 25
	0	200	118	— 118

Gleichviel, wie gross die gegebene Fleischmenge ist, stets bewirkt Zusatz von Leim eine Ersparniss im Eiweissverbrauch, und zwar um so stärker, je grösser die Menge des daneben gereichten Fleisches ist. Grössere Gaben von Leim ersparen mehr Eiweiss als kleinere (Nr. 3). Günstigsten Falls (Nr. 2) ersparen 100 Grm. (trockener) Leim 150 Grm. Fleisch = 31 Grm. Eiweiss. Diese durch den Leim bewirkte Ersparniss ist, wie andere Versuchsreihen lehren, viel stärker, als wenn statt des Leimes die ebenfalls den Eiweissumsatz beschränkenden Fette oder Kohlehydrate gegeben werden. Während bei 400 Grm. Fleisch und 200 Grm. Fett der Körper des Hundes noch 50 Grm. von seinem Bestande hergab, gelangten bei 400 Grm. Fleisch und 200 Grm. Leim sogar 44 Grm. Fleisch zum Ansatz. In Hinsicht der Eiweissersparniss leisten nach I. MUNK 100 Grm. Leim ziemlich ebenso viel als 200 Grm. Kohlehydrate. Dagegen gelingt es selbst durch die grössten Leimgaben nicht, auch nicht, wenn man daneben andere eiweisssparende Stoffe reicht, z. B. Fett und Kohlehydrate, die Eiweissabgabe vom Körper zu verhüten. Auch bei 300 Grm. Leim und 200 Grm. Kohlehydrate gab VOIT's Hund noch etwa 60 Grm. Körperfleisch her. Wenn also der Leim auch einen grossen Theil des Eiweiss ersetzen kann, so ist er doch, allein gereicht, nicht im Stande, das Körpereiweiss gänzlich vor dem Zerfalle zu schützen. Stets bedarf es zur Erhaltung des Eiweissbestandes der Zufuhr von etwas Eiweiss neben dem Leim, und zwar günstigsten Falles nach MUNK kaum halb so viel, als an Eiweiss beim Hunger verbraucht wird. Ohne Nahrungseiweiss ging ein 50 Kilo schwerer Hund bei einer täglichen Ration von 200 Grm. Leim, 250 Grm. Stärke, 100 Grm. Fett und 12 Grm. Fleischextract infolge stetigen Eiweissverlustes vom Körper schon am 30. Tage zu Grunde.

Auch das leimgebende Gewebe der Knorpeln und Sehnen, welche im Darm des Hundes ziemlich vollständig gelöst werden, hat nach ETZINGER und VOIT die nämliche eiweissersparende Wirkung, offenbar weil es schon im Magen in Leim übergeht. Im Darm des Hundes wird sogar die leimgebende Substanz der Knochen mindestens zur Hälfte ausgenützt.

Durch den Leim wird ausser dem Eiweissumsatz auch der Fettverbrauch herabgesetzt, aber nur in geringem Grade, viel schwächer, als dies seitens der gleichen Menge von Fetten oder Kohlehydraten der Fall ist. VOIT's Hund, der am 10. Hungertage 37 Grm. Eiweiss und 83 Grm. Fett einbüsste, verlor bei ausschliesslicher Aufnahme von 200 Grm. Leim nur noch 15 Grm. Fleisch und 33 Grm. Fett, somit haben in diesem Falle 100 Grm. Leim etwa 25 Grm. Körperfett erspart. Die Einschränkung des Fettverbrauches ist, wie beim Eiweiss, dahin zu deuten, dass der Leim bei seiner Zerstörung

in einen N-haltigen und einen N-freien, aber C-haltigen Antheil gespalten wird, von denen der erstere bis zu Harnstoff abgebaut wird, während der letztere zu Kohlensäure (und Wasser) oxydirt wird und dadurch das Körperfett vor dem Verbrauch schützt. Giebt man daher zu grossen Gaben Fleisch noch Leim, so wird ausser viel Eiweiss auch Fett zum Ansatz gebracht.

Man hat gemeint[12]), dass der Leim, in dessen Molecül eine der aromatischen, im Eiweiss vorkommende Atomgruppen fehlt, im Thierkörper zu Eiweiss werden könne, wenn gleichzeitig mit Leim das Zersetzungsproduct des Eiweiss, welches den aromatischen Kern enthält, das Tyrosin, resorbirt würde. Indess haben exacte Versuche[13]) dargethan, dass Ratten wenigstens die Eiweisssynthese aus Leim und Tyrosin nicht auszuführen im Stande sind.

Verbreitung der Leimstoffe im Körper und in der Nahrung. Die leimgebenden Gewebe, die Grundsubstanz der Knorpeln (Chondrogen) und die Grundsubstanz der Knochen, Sehnen und des Bindegewebes (Collagen) finden sich im Körper sehr verbreitet. Von den 16% des Körpergewichtes betragenden N-haltigen Substanzen nehmen die Leimstoffe ziemlich 6%, also $^3/_5$, in Anspruch. Die Muskeln enthalten etwa 2% leimgebendes Gewebe, so dass in den 29,4 Kgrm. Muskeln eines 70 Kgrm. schweren Mannes sich rund 590 Grm. leimgebende Substanz findet. Die Knochen und Knorpeln schliessen fast nur leimgebende Substanz neben kleinen Mengen Eiweiss ein, an leimgebenden Stoffen bis zu 20% des feuchten Organs, das gesammte Skelet etwa 2200 Grm., die Haut über 21%, insgesammt also rund 1030 Grm. und die Lungen rund 100 Grm. leimgebende Substanz. VOIT[8]) veranschlagt die am ganzen Körper vorhandene Menge von leimgebender Substanz zu 4180 Grm. = 5,9% des Körpergewichtes. Es ist bemerkenswerth, dass sich im Pflanzenreiche leimgebende Substanzen nicht finden.

In der menschlichen Kost findet sich mehr oder weniger leimgebendes Gewebe, das bei der Zubereitung der Speisen durch Kochen mit Wasser in Leim übergeht. Beim Genuss zubereiteten Fleisches nehmen wir vier Fünftel der N-haltigen Substanz in Form von Eiweiss, ein Zehntel in Form von Leim und ein knappes Zehntel in Form von Extractivstoffen: Kreatin, Xanthin u. a. auf. Ebenso wird das Bindegewebe, werden die Sehnen und Fascien bei der Zubereitung ziemlich vollständig in Leim verwandelt. Werden mit dem Fleisch zugleich Knochen in siedendes Wasser gebracht, so geht die leimgebende Substanz des Periosts und ein Theil der in der Knochengrundsubstanz vorhandenen in Leim über, wodurch die Fleischbrühe gehaltvoller, consistenter und für den Genuss angenehmer, »vollmündiger« wird. Viel Leim enthält auch der Kalbskopf und die an Haut und Sehnen reichen Schweinefüsse, sogenannte Eisbeine.

Die Bedeutung des Leims als Nährstoff[9]) lässt sich dahin definiren, dass der resorbirte Leim in den Geweben ausserordentlich schnell und vollständig zersetzt wird und durch seinen Zerfall das Eiweiss vor der Zersetzung schützt. Diese eiweisssparende Fähigkeit ist ausserordentlich beträchtlich und mindestens doppelt so gross, als die der Kohlehydrate und Fette: günstigenfalls ersetzen 100 Grm. (trockener) Leim: 31 Grm. Eiweiss (150 Grm. Fleisch). Auch der Fettverbrauch wird durch den Leim herabgesetzt, aber in geringerem Grade; bestenfalls können 100 Grm. Leim für 25 Grm. Körperfett eintreten; die fettsparende Wirkung des Leims ist also geringer als die der Kohlehydrate und Fette. Giebt man ausser Leim noch andere Eiweissschützer in grösseren Gaben, so kann der Eiweissumsatz dadurch ausserordentlich herabgesetzt werden, so stark, dass er weniger beträgt als im Hungerzustande, aber immer wird ein kleiner Bruchtheil Körperfleisch zersetzt und vom Körper abgegeben, dagegen kann der Fettverbrauch bei einer

Nahrung von Leim, Fett und Kohlehydraten vollständig aufgehoben sein. Der Leim ist also nicht im Stande, das Nahrungseiweiss vollständig zu ersetzen oder gar in Eiweiss überzugehen oder Organeiweiss zum Ansatz zu bringen; stets muss neben Leim (beziehungsweise Kohlehydraten und Fetten) noch eine kleine Menge Eiweiss gereicht werden. Dieselbe braucht aber nur so klein zu sein, dass trotz der Eiweisszufuhr der Fleischumsatz nicht grösser ist als beim Hunger. Demnach stellt der Leim einen sehr werthvollen Nährstoff vor, der, zumal wenn er, wie in der menschlichen Kost, sich neben Eiweissstoffen findet, von der grössten Bedeutung für die Ersparniss von Eiweiss und den dadurch ermöglichten Eiweissansatz wird. Neben einer genügenden Menge Nahrungseiweiss kann der Leim für das sonst noch erforderliche Eiweiss vollständig in Bezug auf dessen stoffliche Wirkung eintreten. Wenn wie in der Kost des Menschen allerhöchstens ein Fünftel der N-haltigen Substanzen sich in Form von Leim und vier Fünftel in Form von Eiweiss finden, ist der Leim als dem Eiweiss gleichwerthig zu erachten. Es ist demnach wünschenswerth, dass die Verwerthung der leimgebenden Stoffe in den Knorpeln, Knochen, Sehnen, äusserer Haut u. A. für die Volksernährung mehr und mehr Eingang findet; selbstverständlich aber nicht in der Weise, wie es vor etwa 70 Jahren geschah, als man sich über die stoffliche Wirkung der Leimstoffe in einem höchst verhängnissvollen Irrthum befand und daher die Leimstoffe allein und statt des Eiweiss in Form von Knochenleimsuppen (sogenannte Rumfordsuppen) als ausschliessliche Krankenkost reichte. Giebt man neben Leim noch etwas Eiweiss und zur Verhütung des Fettverlustes vom Körper noch Fett oder Kohlehydrate, so kann man bei gleichzeitiger Zufuhr von Wasser und den nöthigen Aschebestandtheilen den Körper auf seinem Bestande erhalten. Jede Steigerung der Eiweissgabe führt dann zum Eiweissansatz, jede Steigerung der N-freien Stoffe zum Fettansatz und daneben auch zum geringen Eiweissansatz.

Ueber allem Zweifel steht fest, dass auch die leimgebenden Gewebe sich nicht aus Leim-, sondern aus Eiweissstoffen aufbauen. Weder findet sich in der Nahrung des Säuglings, noch im Futter der Pflanzenfresser Leim, und doch bilden sich beim Wachsthum ihres Körpers die leimgebenden Gewebe, sicherlich aus dem Eiweiss. Der Leim wird bis zu den höchsten Gaben hinauf im Körper vollständig zerstört; er kann daher weder leimgebenden Stoff noch Eiweiss zum Ansatz bringen.

Grössere Quantitäten von Leim einzuführen verbietet sich beim Menschen einmal durch den immerhin faden Geschmack und die beim Erkalten auftretende steife gallertige Consistenz, welche die mit reichlicher Gelatine zubereiteten Speisen haben, sodann durch die darnach eintretenden Diarrhöen.

Die Leimstoffe bilden vermöge ihrer Eiweiss und Fett ersparenden Wirkung und ihrer selbst bei mittleren Gaben erwiesenen Leichtverdaulichkeit nach SENATOR[10]) und UFFELMANN[11]) werthvolle Zugaben zur Fieberkost; der beim Fieber stattfindende gesteigerte Eiweissumsatz führt, zumal beim Darniederliegen des Appetits und bei dem nicht seltenen Widerwillen Fieberkranker gegen Eiweisskost, zum Consum des Körpereiweiss, und letzteren einzuschränken muss als Hauptaufgabe gelten, der man allerdings weniger in acuten als in chronisch-fieberhaften Krankheiten durch Zufuhr von Eiweiss- und Fettsparmitteln, wie Leim, Kohlehydrate und Fette, einigermassen begegnen kann.

Literatur: [1]) F. HOPPE-SEYLER, Med.-chem. Untersuchungen. IV, pag. 586. — [2]) WEIDEL und CIAMICIAN, Monatsh. f. Chemie. I, pag. 279. — [3]) FR. HOFMEISTER, Zeitschr. f. physiol. Chemie. II, pag. 299. — [4]) METZLER, Beitrag zur Lehre von der Verdauung des Leims. Dissert. Giessen 1860; MEISSNER, Zeitschr. f. rationelle Med. 3. Reihe, XIV, pag. 311. — [4a]) GÄTHGENS, Zeitschr. f. physiol. Chemie. I, pag. 299. — [5]) HORBACZEWSKI, Wiener akad. Sitzungsberichte. LXXX, 2. Abth., pag. 101. — [5a]) E. DRECHSEL, Arch. f. Physiol. 1891, pag. 248. — [6]) NENCKI, Ueber die Zersetzung der Gelatine und des Eiweisses bei der Fäulniss

mit Pankreas. Bern 1876. — [6a]) MALY, Monatsh. f. Chemie. X, pag. 26. — [7]) BISCHOFF und C. VOIT, Gesetze der Ernährung des Fleischfressers. 1860, pag. 215; VOIT, Zeitschr. f. Biologie. II, pag. 227; VIII, pag. 297; X. pag. 202; PETTENKOFER u. VOIT, VIII, pag. 371; ETZINGER, X, pag. 97; VOIT, X, pag. 212; OERUM, Nordiskt med. Arkiv. XI, Nr. 11; I. MUNK, VIRCHOW's Archiv. CI, pag. 110; Arch. f. d. ges. Physiol. LVIII, pag. 309. — [8]) C. VOIT, Physiologie des allgemeinen Stoffwechsels in HERMANN's Handbuch der Physiologie VI, Theil 1, pag. 388. — [9]) Vergl. I. MUNK u. (UFFELMANN) EWALD, Die Ernährung. Wien 1895, 3. Aufl., pag. 35, 94. — [10]) SENATOR, Der fieberhafte Process. 1873, pag. 184. — [11]) UFFELMANN, Die Diät in acutfieberhaften Krankheiten. 1877, pag. 81. — [12]) ESCHER, Vierteljahrschr. der naturforschenden Gesellsch. in Zürich. 1876, pag. 36. — [13]) K. B. LEHMANN, Sitzungsber. d. Münchener morph.-physiol. Gesellsch. 10. März 1885.

I. Munk.

Leinöl, Leinsamen, s. Linum.

Leiomyom (λεῖος, glatt und μῦς, Muskel), Neubildung von glattem Muskelgewebe, s. Myom.

Leistenbrüche, s. Hernie, X, pag. 342.

Leistendrüsenentzündung, s. Bubo, IV, pag. 176.

Leitungslähmung, s. Paralyse.

Lenk (An der), Dorf und Curhaus im Zweisimmenthal, 17 Km. nordwestlich vom Leuker Bade, Canton Bern. Höhe über Meer 1105 M. Das $2^1/_2$ Stunden lange, höchst anmuthige Thal ist allseitig durch mächtige Berge vor Wind geschützt. Ausser einer unbedeutenden gypshaltigen Eisenquelle dienen zwei kalte Schwefelquellen zu Trink- und Badecuren und zu Inhalationen. Beide enthalten vorzugsweise Sulfate, namentlich Kalksulfate. Die Balmquelle ist die gehaltreichste; sie hat nach SCHWARZENBERG und MÜLLER (1876) in 10000 Theilen festen Gehalt 22,7, darunter schwefelsauren Kalk 16,79, kohlensauren Kalk 2,76; sie zeigte auch einen ungemein hohen Gehalt an Schwefelwasserstoff; derselbe stand gleich 0,637 Schwefel. Angeblich übertrifft dies Wasser alle Quellen Europas in dieser Hinsicht, was aber unrichtig ist (siehe LERSCH, Hydrochemie, 243). Acqui, Schinznach, Harrogate, Seebruch können mit Lenk concurriren oder übertreffen es im Schwefelgehalt. Beim innerlichen Gebrauch eines solchen Wassers ist Vorsicht geboten. In letzter Zeit wird die Balmquelle stark frequentirt wegen ihrer guten Wirkung bei chronischen Kehlkopf- und Bronchialkatarrhen und Verdichtungen im Lungengewebe infolge von Pneumonie, auch bei katarrhalischen Leiden des Darms und der Blase. Besonders günstig soll sich Lenk erweisen bei Spitzenkatarrh und Anlage zur Lungenphthise bei gracil gebauten jungen Leuten mit noch intactem Lungengewebe. BARDELEBEN sah sehr günstige Erfolge der Bäder bei Ekzem und Furunculose. — Vergleiche GSELL-FELS, Bäder der Schweiz, 1880. — DE LA HARPE, La Suisse balneaire, 1891.

B. M. L.

Lentigo (von lens), Linsenfleck, s. Chloasma, IV, pag. 491.

Leonhardsbad bei St. Leonhard in Kärnten, $^3/_4$ Stunden von der Eisenbahnstation Villach entfernt, 1109 Meter hoch gelegen, durch erfrischendes Alpenklima ausgezeichnet, besitzt ein Cur- und Badehaus, das von Brust- und Nervenkranken besucht ist.

Kisch.

Leontiasis (λέων, Löwe) = Lepra tuberosa. Vergl. den folgenden Artikel, pag. 409.

Lepra, Leprosy, der Aussatz, Φοινικίη νοῦσο; (HIPPOKRATES, GALEN); Μέλας, Λεύκη (HERODOT); Vitiligo nigra (CELSUS); Elephantiasis (LUCRETIUS); Elephantia alba (PLINIUS); Satyriasis, Leontiasis (ARETAEUS); Elephantiasis graecorum, orientalis, alopeciata (Araberübersetzer); Malum mortuum, Malmorto (Salernitaner); Charasch, Dzuddam, Djudzam (Araber); Morbus Sti Maevii, Sti Lazari, Maltzey, Ladrerie (Mittelalter);

Lepra leuce judaica, Ophiasis (Idem); Cocobey (Neger).; Spedalskhed (Norwegen); Spiloplaxie (ALIBERT); Poklosság, das Höllenleiden (ungar.); Melaatscheid (holländ.); Ta-mafoug (chines.); der dunkle, borkige Aussatz; der Knollenaussatz; Lèpre blanche, crouteuse, tuberculeuse; Black, white dry, articular Leprosy.

Definition. Man bezeichnet mit dem Worte Lepra oder Aussatz, ebenso wie mit den zahlreichen, das Alter und das Verbreitungsgebiet dieses Uebels kennzeichnenden synonymen Benennungen, die man noch um ein Bedeutendes vermehren könnte, eine chronische constitutionelle, mit Sensibilitätsstörungen verlaufende parasitäre Erkrankung, welche sehr wesentliche Veränderungen auf der Haut, den Schleimhäuten, den Nerven und Knochen veranlasst. Die Erkrankung tritt zumeist unter allgemeinen Erscheinungen auf, zu denen sich alsbald Verfärbung, Knoten und Geschwürsbildung auf der Haut gesellen, wodurch allmälig die anderen Organe in den Bereich der Erkrankung gezogen werden; selbe führt spontan selten zur Genesung, wohl aber zu Verstümmlung oder Zerstörung der ergriffenen Körpertheile und hat zumeist ein langdauerndes Siechthum mit schliesslichem deletärem Ausgange zur Folge.

Geschichte. Wohl wenige Krankheiten der Haut oder der Gesammtconstitution dürften eine so reiche und zum Theil verworrene Geschichte aufweisen, als die in Rede stehende Affection. Die ältesten Geschichtsbücher der Menschheit wissen von bösartigen Zufällen zu berichten, welche in späteren Zeitläuften mit mehr weniger Scharfsinn als der Lepra zugehörig gedeutet wurden und schon damals, als die Medicin noch sehr im Argen lag, eine ganz besondere Aufmerksamkeit erregt hatten. Die reichste Fundgrube für das Vorkommen des Aussatzes in alter Zeit liefern die heilige Schrift, sowie die altclassischen Werke der griechischen medicinischen Schriftsteller und die daselbst vorfindlichen Angaben behaupten noch heute ein bedeutendes geschichtliches und wissenschaftliches Interesse. Ursprünglich blos auf einzelne Gebiete der bewohnten Welt beschränkt, hat sich, durch den Völkerverkehr begünstigt, die Lepra in ausserordentlicher Weise ausgebreitet, ja sie durchwanderte beinahe den ganzen bewohnten Erdball und die Geschichte der Menschheit hat manche Phase zu verzeichnen, in welcher dies Leiden wegen seines pandemischen Charakters von vielen Völkerschaften als schwere Strafe des Himmels angesehen wurde. Im Laufe der Jahrhunderte hatte der Aussatz wohl an Schwere und Ausdehnung verloren, und so sehr das Uebel zur Zeit seines Wüthens Schrecken veranlasste und als Geissel der Menschheit galt, ebenso hat mit dem Erlöschen desselben das grosse Interesse dafür allmälig nachgelassen. In vielen Ländern Europas gilt die Lepra heute als eine seltene Erkrankung; nur dort, wo selbe, wie in Schweden und hauptsächlich in Norwegen, noch endemisch vorkommt, hat staatliche Einrichtung und wissenschaftliche Forschung das Bedürfniss veranlasst, sich mit dem Wesen dieses Leidens vorwiegender als anderwärts zu beschäftigen.

Zahlreiche Stellen in der heiligen Schrift [1]), namentlich im LEVITICUS [2]), scheinen dafür zu sprechen, dass die daselbst geschilderten Flecken, Geschwürs- und Krustenbildungen auf der Haut, der Verlust der Haare etc. als charakteristische Zeichen des gleichzeitig für ansteckend gehaltenen Uebels »Zaraath« betrachtet wurden. Es ist aber schwer zu erweisen, ob dies Uebel in Aegypten, dem zeitweiligen Aufenthalts- und späteren Durchzugsorte der Hebräer, schon vor der Niederlassung der Juden daselbst geherrscht hatte oder nicht. Wahrscheinlich klingt es wohl, dass in dem heissen Klima, sowie in dem durch den fruchtbaren Nil gedüngten Boden alle Vorbedingungen für die Entwicklung dieser Krankheit vorhanden waren,

welche in der vor- und nachhebräischen Zeit stets den Charakter eines bösen Leidens besessen hatte. Die biblische Schilderung kann keinen Anspruch auf eine klinische Darstellung erheben, denn selbe ist viel zu dürftig und zu wenig klar, um die Ansicht jener Autoren, welche in derselben die älteste Beschreibung der Lepra zu finden glauben, rückhaltlos zu stützen. Einen Umstand scheinen mir namentlich die medicinischen Bibelübersetzer übersehen zu haben, der sich darauf bezieht, dass die Priester von 7 zu 7 Tagen die Kranken untersuchen mussten und selbe eventuell in der zweiten Woche von ihrem Uebel freisprechen konnten — dieser Umstand spricht ganz entschieden gegen die Identität der in der Bibel geschilderten Erkrankung mit der Lepra der späteren Autoren. Wahrscheinlich handelte es sich in all' diesen Fällen nur um gewisse Formen von Hauterkrankungen, die in früherer Zeit ebenso wie heutigen Tages das Menschengeschlecht heimsuchten und die bei dem geringen Culturgrade und der primitiven Hygienik in der biblischen Zeitepoche noch in viel zahlreicheren und schwereren Formen sich gezeigt haben dürften als später. Wenn wir jedoch MANETHO, einem im 3. Jahrhundert vor Christi in Aegypten lebenden Schriftsteller und Arzt, der die Lepra als ein im Nildelta heimisches Uebel schilderte, Glauben schenken, so dürfte nicht nur die von den Juden Zaraath, sondern auch die in der Septuaginta vorkommende Bezeichnung Lepra in mancher Beziehung eine dem thatsächlichen Verhalten entsprechende Bedeutung gehabt haben. An dieser Stelle wollen wir die auf Quellenstudium beruhende Aeusserung eines ärztlichen Bibelforschers aus letzterer Zeit anführen, der die Lepra als eine in der biblischen Zeit unbekannte Krankheit bezeichnete. MUNCK in Kiew hat nämlich in einer fleissigen, von viel Sachkenntniss zeigenden Arbeit nachzuweisen sich bemüht, dass die Zaraath nicht dem Aussatze, sondern sowohl der Vitiligo als dem Herpes tonsurans entsprechen müsse, und die bisherige Deutung der Zaraath keine fehlerfreie war. [3])

Die älteren griechischen Schriftsteller haben im Gegensatze zu den späteren griechischen Aerzten dieser Erkrankung als einer fremdartigen mehrfach gedacht. Der Vater der alten Geschichtsschreibung, HERODOT, der um das Jahr 480 vor Christi lebte und der, von Wissensdrang getrieben, fremde Länder und Städte besuchte, hatte schon von dem Auftreten der Lepra Kenntniss, und er berichtet, dass diese Erkrankung bei den Persern vorgekommen sei. [4]) Auch PLUTARCH gedenkt dieser Affection besonders als einer in Griechenland unbekannten, denn während er in seiner Biographie des Artaxerxes erwähnt, dass dessen Gemalin Atossa am Aussatz gelitten hatte [5]), berichtet er an einer anderen Stelle wieder durch den Mund des griechischen Arztes PHILON, dass den älteren griechischen Schriftstellern der Aussatz fremd gewesen sei. [6]) Diesen flüchtigen Angaben gegenüber sind die Darstellungen griechischer Aerzte von wesentlicherem Werthe. HIPPOKRATES hat das Wort Lepra zuerst im medicinischen Sinne, wenn auch im Plural gebraucht; der Altvater der Medicin versteht darunter einen Schuppenausschlag und die Anwendung sowohl als auch die spätere Definition, die man dieser Bezeichnung beilegte, gaben Grund zu vielfachen Verwirrungen, die betreffs dieser Erkrankung Jahrhunderte hindurch herrschte. Wenn HAESER angiebt, dass das Städtchen Lepreon seinen Namen von dem Aussatz erhielt, an dem die ersten Ansiedler daselbst gelitten hatten [7]), so ist dies eine nicht sicher erwiesene Behauptung, eher scheint dieser in Elis gelegene Ort so benannt worden zu sein nach dem Helden Lepreus, der mit dem mythischen Herkules in einem »Fresskampf« sich einliess und sich als dessen ebenbürtiger Rivale erwies. [8]) Die Berufung auf die Lepra des HIPPOKRATES hat demnach nur eine onomatologische Bedeutung, denn was wir heute unter Lepra verstehen, nämlich eine mit Fleck- und Knoten-

bildungen auf Haut und Schleimhäuten auftretende, die Constitution zerstörende Erkrankung, das beschrieb HIPPOKRATES als Elephantiasis. Gleich den Griechen hielten spätere Schriftsteller dies Leiden für ein in Aegypten endemisches und LUCRETIUS drückt dies in folgender Weise aus:

»Est Elephas morbus, qui propter flumina Nili
Gignitur Aegypto in medio, neque praeterea usquam.«[9])

Die Nachfolger des HIPPOKRATES und die Aerzte der späteren Epochen haben deshalb, um die analogen Begriffe festzuhalten, unter dem Worte Aussatz die Elephantiasis der griechischen Schriftsteller verstanden, woraus dann die Bezeichnung Elephantiasis graecorum sich von selbst ergab. — Der hervorragende römische Arzt und Schriftsteller CELSUS giebt eine zutreffende Schilderung des Uebels, wie aus seiner Darstellung zu entnehmen: Ignotus pene in Italia morbus est, quem Graeci Elephantiasin vocant; totum corpus afficitur ita, ut ossa quoque vitiari dicantur. Summa pars corporis crebras maculas crebrosque tumores habet.[10]) — Erwähnung verdienen ferner die nach CELSUS lebenden Aerzte aus dem ersten Jahrhunderte, ARETAEUS und ARCHIGENES, namentlich Ersterer, der unter dem Capitel περὶ ἐλεφαντιάσιος eine für sein Zeitalter treffliche Beschreibung dieser Erkrankungen lieferte.[11]) GALEN kannte dieses Leiden als »phönicische Krankheit«[12]) und ARISTOTELES hat die Bezeichnung Satyriasis gebraucht[13]), entweder wegen der den Satyren zugeschriebenen Geilheit, welche auch die Leprösen auszeichnen soll, oder wegen der durch die Krankheit entstellten Gesichtsformation, ebenso wie ARETAEUS, der die Affection als Leontiasis beschrieb wegen der Kopf und Ohren bedeckenden Geschwülste, welche den Kranken ein löwenähnliches Antlitz verleihen. — Ueber das Vorkommen der Lepra in Italien sind keine sicheren Angaben bekannt. PLINIUS erwähnt wohl, dass dieses Uebel (Aegypti peculiare hoc malum) von Aegypten nach Griechenland und durch das Heer des Pompejus 62 n. Chr. von Kleinasien (Syrien) nach Italien eingeschleppt wurde.[14])

Der Weg, den die Lepra genommen, war dergestalt, auf Grund schriftstellerischer Angaben, ziemlich genau zu verfolgen, und nachdem selbe von Asien nach Europa verpflanzt war, kannte man, infolge ihrer Ausbreitung durch das westliche Europa, selbe schon zu Beginn der christlichen Aera in Spanien, Frankreich und England als eine endemische Erkrankung. Kein Wunder, dass man dies rasche Weiterschreiten durch Contagien zu erklären versuchte, und dies veranlasste schon die älteren Aerzte, eine Beschränkung des sich rasch ausbreitenden Uebels durch Isolirung zu versuchen, wie dies schon von CAELIUS AURELIANUS empfohlen wurde.[15]) Trotzdem konnte man diesem Uebel keine Grenzen stecken und die Angabe des PLINIUS, dass die Lepra in seinem Vaterlande einem schnellen Verlöschen zueile »hic quidem morbus in Italia celeriter restinctus est«, schien sich nicht bewahrheitet zu haben, denn sowohl SCRIBONIUS LARGUS[16]), sowie viele seiner Zeitgenossen und Nachfolger handeln von der Lepra als einer weitverbreiteten, sowie in dem grössten Theile Europas, Italien mit inbegriffen, wohlbekannten Affection. ORIBASIUS aus dem 4., AETIUS V. AMIDA aus dem 6. und PAULUS V. AEGINA aus dem 7. Jahrhundert bestätigen dies in ihren Schriften. Die Krankheitsschilderungen aus jener Zeit enthalten nichts gegen die früheren Bemerkenswerthes. Die Aerzte dieser Epoche berufen sich zumeist auf die Darstellungen ihrer Vorgänger und darum ist bei allen, zwischen dem 1. und 7. Jahrhundert lebenden Autoren, mehr ein Wust von Heilmitteln aller Art, als eine nosologische Darstellung des Aussatzes zu finden; überall spielen starke, die Körperconstitution alterirende Heilmittel eine wichtige Rolle und nur selten wird auf die hygienische Seite der Behandlung Rücksicht genommen, wie dies unter den Nachfolgern von AURELIANUS höchstens noch von PAULUS V. AEGINA[17]) betont wurde. Zu Beginn des Mittelalters war demnach die

Lepra schon allgemein bekannt und um die Mitte des 7. Jahrhunderts hatte der Longobardenkönig Lothar sich schon veranlasst gesehen, ein specielles Gesetz bezüglich der Verheiratung der Aussätzigen untereinander zu erlassen.[18]) Bis zu jener Zeit finden wir fast ausschliesslich die Bezeichnung Elephantiasis und die Synonyma Alphos, Leuce, Ophiasis, Satyriasis u. s. w. gebräuchlich. THEODORICUS[19]), ein Bologneser Arzt aus dem 13. Jahrhundert, unterscheidet noch vier Unterarten, von denen eine Abart Tyriasis (Anschwellung der Lider, des Gesichtes, Verlust der Nägel) und eine andere, Alopecia (charakterisirt durch den Verlust der Haare), besondere Erwähnung verdienen.

Vom 9. bis zum 14. Jahrhundert hat die arabische Medicin in ihren hervorragendsten Vertretern RHAZES, HALI ABBAS und AVICENNA, Ersterer aus Mesopotamien, Letzterer aus Persien, der Wissenschaft insoferne eine neue Richtung gegeben, als die zum Theil in Verlust gerathenen, zum Theil unzugänglich gewordenen Schriften der alten griechischen Aerzte in arabischer Sprache wieder auflebten, welche damals als die einzige Fundgrube vieler Wissenszweige galt. Als mit dem Aufblühen der abendländischen Cultur die arabischen Schriften wieder in's Lateinische übertragen wurden. gelang es, die unterbrochene Kenntniss mit den alten Classikern wieder anzubahnen. Die Araber hatten jedoch die einmal zu eigen gemachten Quellen der alten Autoren zu weiteren selbständigen Forschungen; verwerthet und in nosologischer Beziehung Bezeichnungen aus ihrer eigenen Sprache gewählt. So hiess demnach das in Rede stehende Uebel bei den Arabern »Djudzam« oder »Djuddam«; das von den Araberübersetzern mit dem lateinisch-griechischen Worte Elephantiasis gekennzeichnete Uebel Dalfil, nämlich die massige Verdickung der unteren Extremitäten, das Knollenbein und die Schuppenflechte, die von HIPPOKRATES und den Griechen sogenannte Lepra wieder Barras oder Albarras. Hierdurch entstand nun eine durch die Araberübersetzer hervorgerufene Verwirrung in der Nomenclatur, selbe identificirten theilweise den Barras oder den Djuddam, d. i. die Schuppenflechte und den Knotenaussatz und schilderten beide Formen unter der Bezeichnung der Lepra. Um in diesem Wirrsal sich zurecht zu finden und die complicirten Definitionen zu verstehen, hat man bis heutigen Tages die den Gattungsnamen beigefügten erläuternden Bezeichnungen beibehalten. Es ist demnach die Lepra Arabum = Elephantiasis Graecorum = der Aussatz; die Lepra Graecorum = Schuppenflechte = Psoriasis vulgaris; die Elephantiasis Arabum = Elephantenfuss, Knollenbein oder Pachydermie.

Der Aussatz bildete im ganzen Mittelalter die wichtigste aller epidemischen Krankheiten und um die massenhaft auftretende Erkrankung theilweise einzudämmen, sah man sich veranlasst, für derartig Leidende eigene Krankenhäuser, Leproserien, einzurichten, welche von den Regierungen der einzelnen europäischen Staaten überall zum Schutze der Bevölkerungen in Stand gehalten wurden.

So schreibt MEZERAY[20]): »Es gab in Frankreich keine Stadt und keinen Marktflecken (ni ville ni bourgeade), die nicht gezwungen waren, ein Spital für die Leprösen zu erbauen« und der Italiener MURATORI[21]) sagt: »In Italia vix erat civitas, quae non aliquem locum leprosis destinatum haberet.« Und das galt nicht nur für die Armen und Elenden, sondern sogar für alle Stände, denn in der Dauphinée gab es eine Leproserie für Adelige, bei Paris eine solche für die Frauen vom Hofe.[22]) Nach den Angaben von Geschichtsforschern scheint die Lepra namentlich zu Ende des 13. Jahrhunderts am ärgsten gehaust zu haben, da Frankreich damals allein 2000 und Europa an 19.000 Leproserien besessen hatte.[23]) Um diese Zeit wurde auch der Orden des heiligen Lazarus gegründet, dessen Grossmeister

selbst leprös sein musste! — Wir dürfen aber mit gutem Grunde voraussetzen, dass nicht alle in diesen Anstalten untergebrachten Kranken wirklich am Aussatze litten, schon die Bezeichnungen in verschiedenen Ländern sprechen dagegen, da man die in Spanien und Gallien »Leproserien« genannten Anstalten, in Italien Lazaretti und in Deutschland »Siechenhäuser« nannte und es wahrscheinlich ist, dass ausser wirklichen Leprösen, auch an Syphilis, Psoriasis und anderen chronischen Dermatonosen Erkrankte daselbst verpflegt wurden. Eine derartige Annahme kann kaum angezweifelt werden, wenn man bedenkt, dass der geringe Culturgrad jener Epoche. der Mangel jeglicher Hygiene, die im Mittelalter herrschenden Ausschweifungen und Laster aller Art zur Zeit der Kreuzzüge und durch selbe noch besonders begünstigt, jede epidemische und langwierige Erkrankung zu steigern vermochten. Hiezu kam noch der niedere Stand der medicinischen Diagnostik, die jede schwerere Hautaffection mit oder ohne innere Zufälle gewiss leicht der Lepra zuzuzählen gestattete, da die schon von den Arabern erwähnten Abarten derselben einen genügenden Spielraum gewährten, mannigfache Affectionen in den Rahmen des Hauptübels aufzunehmen.

Die Leprösen waren in jenen Zeitläufen die wahren Parias der Menschheit, und wenn Jemand als leprös von der Obrigkeit bezeichnet wurde, mied ihn alle Welt, ja in Frankreich wurden die Leprösen förmlich wie Verstorbene behandelt und nach kirchlichem Ritus in effigie beerdigt. So erklärt sich das rohe Verfahren gegen die armen Leprösen, und indem man diesen Unglücklichen alle Schandthaten, wie Vergiftung der Brunnen, Anzettelungen von Verschwörungen gegen die Bewohner der jeweiligen Gebiete u. s. w. andichtete, liess man sich auch oft zu ungerechten und strengen Massnahmen gegen dieselben verleiten. So mussten die Leprösen besondere Kleidungen tragen, durch Klappern an ihren Händen schon von Ferne auf ihre Annäherung aufmerksam machen, so dass derartige Kranke, wenn sie nicht in Aussatzhäusern untergebracht waren, in bürgerlicher und gesellschaftlicher Beziehung von der gesunden Bevölkerung in schmachvoller Weise getrennt wurden. Der deutsche Ausdruck »Aussatz« stammt daher auch von der Separatio leprosorum und nicht von dem Ausbruch der Erkrankung auf der Haut.[24])

Gegen Schluss des 16. Jahrhunderts scheint der Aussatz allmälig in Europa abgenommen zu haben und im 17. und 18 Jahrhundert blos in sporadischer Weise aufgetreten zu sein. In Italien früher als in Spanien, Frankreich und England erlosch das Uebel in so auffälliger Weise, dass die Leproserien gänzlich verödeten und die Erwähnung einzelner Leprafälle im 17. Jahrhunderte, wie die von Bailli in Bordeaux, Rochard[25]) in Belle-Isle u. s. w. beobachteten, gehörte dann schon zu den selteneren Vorkommnissen. — Es ist immerhin bemerkenswerth, dass die Lepra, die zu Beginn des Mittelalters als ein pandemisches Uebel erschien, noch im Verlaufe dieses geschichtlichen Zeitraumes so weit abnahm, dass sie zu einer sporadisch auftretenden Affection sank, als welche sie bis auf den heutigen Tag im ganzen Westen Europas verzeichnet werden muss. Ein Umstand von historischer Bedeutung verdient aber noch bezeichnet zu werden, und zwar das epidemisch gewordene Auftreten von Syphilis in dem letzten Decennium des 15. und zu Beginn des 16. Jahrhunderts, welche demnach als Volkskrankheit die Rolle der Lepra zu übernehmen schien und viele Aerzte auf die Vermuthung brachte, die Syphilis als die Tochter des Aussatzes zu betrachten, eine Annahme, der schon deshalb eine grosse, innere Wahrscheinlichkeit zugeschrieben wurde, weil beide Krankheiten manche analoge, äussere Erscheinungen darboten, worauf auch noch in späteren Zeiten viele Autoren zurückgekommen sind. Wenn man von der Ansicht ausgeht, dass das Vorkommen der Syphilis entschieden auf frühere Zeitepochen als auf das

15. Jahrhundert zurückzudatiren ist, eine Behauptung, die man ernstlich nicht zu widerlegen vermag, so ist dieser Vermuthung (die Syphilis von der Lepra abzuleiten), gestützt auf zahlreiche historische Documente, heutzutage leicht entgegenzutreten, doch selbst in früheren Jahrhunderten konnte man nicht leicht einer solchen Hypothese unbedingt zustimmen und viele angesehene Aerzte und Schriftsteller aus jener Zeit bekämpften diese Auffassung energisch, namentlich LEONICENUS, FRACASTORIUS, BRASSAVOLUS u. A., welche in detaillirten Schilderungen den Morbus gallicus, sowie deren Ursprung erörterten, die Analogien mit den älteren Darstellungen von Hauterkrankungen entweder zu erhärten oder zu bekämpfen suchten und zu der wissenschaftlichen Seite dieses Gegenstandes reichliche Details lieferten.[26]) Die Leprakranken hielten sich selbst noch um so Vieles günstiger situirt als die Syphiliskranken, da sie sich energisch dagegen wehrten, mit Patienten letzterer Kategorie in denselben Krankenhäusern untergebracht zu werden und man für die Luetischen ganz gesonderte Siechenhäuser (Hiobsspitäler oder Blatternhäuser) errichten musste.[27])

Nichtsdestoweniger hat man beide Krankheitsformen in den späteren Zeiträumen dennoch in vielfache Beziehungen mit einander gebracht, doch ist weder historisch, noch genetisch, noch auch klinisch ein wirklicher Uebergang der einen Form in die andere nachzuweisen gewesen. Die Syphilis, die demnach als eine fast allgemeine und sich allenthalben rasch verbreitende Krankheit aufgetreten war, wurde bei verschiedenen Völkerschaften verschiedenartig benannt, und so kam es, dass die in einzelnen Ländern nach dem Volksmund eigenartig bezeichnete Lues venerea, wie der Sibbens in Schottland, die Falcadina im Venezianischen, der Skerljevo oder Scherlievo im ungarischen Littorale und Fiume, die Radesyge in Norwegen, die dittmarsische und jüttländische Krankheit in Holstein und Jüttland u. s. w. bald für endemische Formen von Lues, bald für reine oder modificirte Formen der Lepra gehalten wurden. Das Verdienst, in dieser Richtung aufklärend gewirkt zu haben, gebührt den beiden norwegischen Forschern DANIELSSEN und BOECK, welche sowohl in der engeren Heimat, als durch Reisen in dem grössten Theile Europas, in gewissen Bezirken Asiens und Amerikas sich die Ueberzeugung verschafften, dass die Lepra allerorts, unbekümmert um klimatische und ethnographische Verhältnisse, ein und dieselbe Krankheit darstelle und sie haben das Resultat ihrer Forschungen in zahlreichen Werken niedergelegt, von denen das auf Staatskosten ihrer heimischen Regierung edirte Werk[28]) die eingehendste, klinische Schilderung über den Aussatz enthält. Durch dieser Gelehrten Arbeiten wurde auch der in Norwegen einheimische Namen Spedalskhed ein allgemein acceptirter und zahlreiche Forscher, wie VIRCHOW und HEBRA, PRUNNER in Aegypten, RIEGLER in Konstantinopel, BIDENCAP, ARMAUER HANSEN in Schweden, NEISSER, LELOIR u. A. haben von dieser Zeit an dem Studium der Lepra eine eingehende Würdigung geschenkt, die umso werthvoller ist, als trotz des hohen Alters derselben die Lepra in den letzten Decennien unseres Jahrhunderts die richtige pathologische Deutung erfuhr und wir erst in der allerletzten Zeit über die Ursache derselben eine aufklärende Darstellung erlangten, die die Ansteckungsfähigkeit dieser Affection leichter zu erklären vermochte, als dies bis dahin möglich war. Die Forschungen aus jüngster Zeit sind von weittragendster Bedeutung und geben der Lehre von der Lepra eine ganz neue Wendung. Wir kommen in einem späteren Abschnitte auf das Wesen und den Werth dieser Forschungen eingehender zurück.

Trotzdem die Lepra heute als eine im Erlöschen begriffene Krankheit zu bezeichnen ist, darf man selbe doch nicht von dem Standpunkte einer blos historisch-interessanten Erkrankung beurtheilen und ARNING[29]) hat

gelegentlich des II. internationalen Dermatologen-Congresses in Wien die Zahl der heute noch in Europa vorfindlichen, zumeist autochthonen Fälle auf circa 3000 angegeben, an welcher Zahl Norwegen mit nahezu 40% participirt. Die Furcht vor einer neuerlichen Invasion und stärkeren Ausbreitung über Mitteleuropa ist jedoch bei dem heutigen Stande der allgemeinen Hygiene wohl übertrieben. — LELOIR [30]) hat vor Kurzem die Frage aufgeworfen, ob nicht einzelne Lepraerkrankungen, die er zu Beginn der Achtziger-Jahre, sowie eines im Jahre 1892 beobachteten analogen Falles, sämmtlich in der Bretagne, zu sehen Gelegenheit hatte, nicht als die degenerirten Reste solcher noch aus dem Mittelalter stammenden Aussatzerkrankungen zu betrachten seien, da selbe in diesen Gegenden endemisch waren.

Die Leprafrage bildet aber deshalb in den letzten Jahren den Gegenstand wissenschaftlicher Forschung, da man hie und da eine neuerliche Zunahme derartiger Erkrankungen annehmen zu können vermeinte. Eine positive, auf eine wesentliche Zunahme basirte Ausbreitung dieser Erkrankung ist wohl nicht nachzuweisen, es werden wohl manchen Ortes, wo Lepra endemisch ist, Fälle von directer Ansteckung beobachtet, doch sind selbe nur sporadisch zu verzeichnen. Jedenfalls ist es Pflicht einer umsichtigen Sanitätspolizei, auf diesen Umstand das Augenmerk zu richten, um selbst solche vereinzelte Fälle zu isoliren und die Ausrottung dieser fürchterlichen Krankheit auch weiterhin anzustreben.

Geographische Verbreitung. Wie in dem vorhergehenden geschichtlichen Theile bemerkt, ist Aegypten der wahrscheinliche Herd dieser Krankheitsform gewesen; doch während man im Alterthum, nach den uns zu Gebote stehenden Quellen, blos das Nilgebiet als von der Lepra befallen hielt, zeigte es sich in den späteren Jahrhunderten und vornehmlich im Mittelalter, dass die Lepra als eine pandemische Erkrankung betrachtet werden musste. Nichtsdestoweniger beziehen sich namentlich die älteren und genaueren Darstellungen grösstentheils auf den ägyptischen Aussatz. PROSPER ALPINUS [31]) im 17., LARREY [32]), der den napoleonischen Feldzug als Chefarzt mitmachte, im 18., PRUNNER [33]) in diesem Jahrhundert haben von der im Nildelta einheimischen Lepra vielfache Mittheilungen geliefert. Selbe ist sowohl auf dem flachen Lande in den Hütten der Fellahs, als in den Städten, in den Wohnhäusern der Wohlhabenderen, auf offener Strasse, sowie in Krankenhäusern zu finden und ich habe vor einer Reihe von Jahren nicht nur vielfache Exemplare der Elephantiasis, sondern auch der Lepra Arabum in Aegypten zu sehen Gelegenheit gehabt. [34]) Dieses Krankheit findet sich jedoch nicht nur im ganzen Stromgebiete des Nils, sondern auch an den Küsten des mittelländischen und des rothen Meeres vor. Auch an der Nordküste Afrikas tritt selbe reichlich auf und Algier liefert, nach BEAUDOUIN [35]), in den dattelarmen Strichen des Landes mehr Leprafälle als in den übrigen Gebieten. In Senegambien, in Marocco, wo sehr viele Niederungen sich vorfinden, sowie im Caplande kommt sie in den ärmeren und an Bodenproductionen dürftigen Strichen allgemeiner verbreitet vor als in den fruchtbaren Gebieten. [36]) Ebenso ist an der Ostküste Afrikas, Madagascar, Mauritius, ferner auf den Inseln Isle de Bourbon und St. Helena die Lepra zu finden, ja auf Madeira besteht sogar am westlichen Ende von Funchal heute noch eine Leproserie. [37])

In Asien findet sich der Aussatz in Syrien, Arabien, Palästina, Jaffa vor und Persien hat, nach dem Berichte POLLAK'S [38]), in Teheran und anderen Städten in, von der Bevölkerung abgesonderten, elenden, kleinen Dörfern Stationen für Leprakranke. Indien beherbergt eine grosse Zahl von Leprösen, welche sowohl in Madras als in Bombay gleichfalls in abgesonderten Häusern gehalten werden. Ebenso ist selbe in Java, Sumatra, im indischen Archipel häufig zu finden, doch soll die Verbreitung dieses Uebels nach den Berichten

von WILSON und HOBSON[39]) in China eine so ausserordentliche sein, dass sie den Charakter einer endemischen Krankheit daselbst angenommen hat und dort dieselben Massregeln noch in letzter Zeit gegen die Leprösen in Anwendung gezogen werden, wie dies im Mittelalter in Europa der Fall gewesen. Ein Gleiches gilt von den Sandwichs-Inseln, wo, nach einem officiellen Bericht der französischen Regierung, der König von Honolulu sich im Jahre 1868 veranlasst sah, auf den Rath fremder Aerzte Lepresorien für diese Kranken einzurichten.[40]) In Japan ist nach Mittheilungen von BAELZ[41]) in Tokio die Lepra ungemein häufig und dieser Autor schätzt das Vorkommen des Aussatzes daselbst in die Zehntausend gehend.

In Mexico kennt man diese Krankheit seit den ältesten Zeiten, man hält sie für eine durch Neger eingeschleppte Affection und sie soll merkwürdigerweise nicht nur in den Niederungen, sondern auch in vielen Gegenden des Hochplateaus vorkommen.[42]) Ebenso auf den Antillen, wo sie Cocubra genannt, hauptsächlich bei den Negern gefunden wird, während sie die Weissen verschont; ferner findet man sie in den früheren spanischen Besitzungen Südamerikas, in Neu-Granada, Venezuela etc.[43]) In Brasilien als »Morphea« bekannt, ist selbe namentlich an den Küstenstrichen zu finden und in der Nähe von Rio Janeiro, Bahia und Pernambucco existirt je eine Leproserie. Im Norden der Vereinigten Staaten schien nach den bisherigen Erfahrungen die Lepra ganz unbekannt zu sein, doch haben in der letzten Zeit einzelne amerikanische Aerzte deren Vorkommen constatirt und es gelang stellenweise die durch Norweger und Chinesen eingeschleppte Erkrankung nun auch schon bei Eingeborenen festzustellen.

Wenden wir uns nun zur Verbreitung der Lepra in **Europa**, so können wir darüber folgende Angaben machen. Selbe scheint auf den griechischen Inseln, namentlich auf Samos und Kandia (Kreta) einheimisch und nach den Berichten von SMART[44]) waren vor nicht ganz drei Decennien unter 250.000 Einwohnern dieser Gegend circa 900 Lepröse in einzelnen Dörfern untergebracht. RIEGLER[45]) hat über eine verhältnissmässig geringere Zahl berichtet, indem er blos von 350 amtlich constatirten Leprakranken Mittheilung machte; es sind dies jedenfalls genug zahlreiche Fälle, um von der Lepra als einer endemischen Krankheit daselbst zu sprechen. In Italien, namentlich an der sicilianischen Küstenstrecke, ist selbe noch ziemlich häufig zu finden und PROFETA[46]) hat im Jahre 1876 noch 114 derartige Kranke verzeichnen können; an der Riviera hingegen scheint selbe dem Erlöschen nahe und die im Jahre 1858 von der italienischen Regierung neuerdings in Stand gesetzte Leproserie zählt heute nur mehr noch wenige Insassen.[47]) Dass selbe trotzdem an den Küstenstrecken vor nicht langer Zeit häufiger zur Wahrnehmung gelangte, erhellt daraus, dass vor einigen Jahren ein reicher Italiener aus San Remo eine beträchtliche Summe zur Errichtung einer Leproserie gespendet hatte. In Frankreich, sowie in Spanien und Portugal erscheint selbe ungleich vertheilt, namentlich ist selbe in der Gegend von Lissabon in der Leproserie St. Lazare durch einheimische Exemplare vertreten.[48]) Alle diese Angaben halten keinen Vergleich mit der Lepra in Norwegen aus, wo im Jahre 1864 unter zwei Millionen Einwohnern 2282 Lepröse amtlich constatirt waren.[49]) Die Krankheit herrscht demnach daselbst noch immer in hohem Grade endemisch, während sie im benachbarten Schweden, wo sie zu Beginn des Jahrhunderts sehr verbreitet war, jetzt nahezu ganz erloschen ist. Doch scheint sie nach den letzten Mittheilungen von ALBERT ROBIN, die er in Christiania erhalten, durch die energischen Massnahmen der Regierung auch schon allmälig in Abnahme begriffen.[50]) Die Abnahme der Zahl der Leprakranken in Norwegen ist heute schon amtlich constatirt und Schreiber dieser Zeilen hatte im Jahre 1895, gelegentlich einer Studienreise in Skandinavien, auch von den einheimischen Aerzten

Norwegens diese Thatsache mehrfach erwähnen gehört. Von den zahlreichen staatlichen Anstalten wurden jetzt mehrere aufgelassen und es bestehen momentan nur in Drontjhem und in Bergen je ein grosses Lepra-Hospital. Auch in Russland, namentlich den Ostseeprovinzen, scheint die Lepra sowohl unter den Küstenbewohnern als unter den Bewohnern der tieferen Städte keine ungewohnte Krankheit zu bilden. In jüngster Zeit hat MINNICH [61]) die Lepra im Süden Russlands sehr häufig beobachtet; er selbst berichtet von 120 genauer untersuchten Fällen, welche nach Form und Wesen der Erkrankung sich so verhielten, wie in den Ländern, wo die Lepra endemisch ist. Viel werthvoller sind die auf PETERSEN'S [52]) Vorschlag hin von zahlreichen russischen Medicinal-Inspectoren erbrachten statistischen Mittheilungen, laut deren sich noch im Jahre 1890 die Zahl der Leprakranken daselbst auf 839 belief, welche Zahl PETERSEN eher zu gering als zu hoch gegriffen bezeichnet.

Aus Rumänien wurden vor längerer Zeit von Dr. SCHREIBER zwei daselbst beobachtete Fälle mitgetheilt [53]), doch haben KALINDERS und BABES neuerdings nicht nur von vereinzelten, sondern von mehrfach daselbst vorgekommenen Fällen berichtet, und aus Ungarn war ich der Erste in der Lage, nicht nur aus einheimischen Geschichtsquellen das Vorkommen der Lepra daselbst im Mittelalter nachzuweisen, sondern ich hatte selbst Gelegenheit, in den letzten Jahren mehrere autochthon entstandene Fälle zu beobachten und zu veröffentlichen. [54]) Ebenso kommen in Mitteleuropa heute noch sporadische Fälle zur Beobachtung. Nirgends wurde jedoch der Aussatz zum Gegenstande der eingehendsten Forschungen in solcher Weise gemacht wie in Norwegen, wo die Fülle des Materiales zur Folie für die eifrigsten Studien diente. Die in England, Frankreich, Spanien und namentlich in Mitteleuropa hier und da zur Beobachtung gelangenden Leprafälle sind theils als aus überseeischen Ländern eingewanderte zu bezeichnen, theils betreffen sie solche Individuen, die die Lepra in fremden Welttheilen sich zugezogen haben und bei denen das Uebel dann erst in Europa zum Ausbruche gekommen ist. Andererseits hatte man Lepraerkrankungen zu constatiren vermocht, von deren Vorhandensein man bis in die jüngste Zeit keine Ahnung hatte. So hatte NEUMANN [55]) gelegentlich einer Studienreise in Bosnen, in den Bezirken Travnik, Serajevo und Mostar ganz charakteristische Fälle von Knotenlepra gefunden, die er als autochthone zu bezeichnen versucht und als Ueberreste von im Alterthume und im Mittelalter daselbst endemisch vorgekommenem Aussatz anspricht.

Eintheilung. Die Form, unter welcher die Lepra in Erscheinung tritt, ist keine gleichmässige, und wenn auch der Endausgang der Erkrankung in den meisten Fällen so ziemlich der gleiche zu sein pflegt, so kommt das Uebel dennoch in mannigfacher Weise zur Beobachtung. Die verschiedenen Arten zeigen auch so bestimmte Typen, dass selbe abgegrenzte, klinische Bilder darstellen, die eine gewisse Zeitperiode hindurch persistiren, ohne in eine andere Form überzugehen, oder falls sie sich verändern, die Veranlassung zur Entstehung von Mischformen geben. Man hat deshalb der leichteren Uebersicht wegen die Lepra nach den charakteristischen und auffälligen Erscheinungen mehrfach eingetheilt.

Die älteste Eintheilung bezüglich der Lepraformen bezog sich auf zwei Abarten derselben: auf die knotige und die anästhetische Form, da selbe den vorwiegendsten Typen des Aussatzes entspricht (DANIELSSEN und BOECK, ROBINSON u. A.). Dem entgegen hat ARMAUER HANSEN [56]) eine andere Eintheilung vorgeschlagen, indem er die Anästhesie als keine selbständige Abart gelten lassen will, nachdem sich selbe sowohl beim Knoten- wie Fleckenaussatz einstellt, selbe demnach keinen Unterscheidungsgrund für die Krankheitstypen darstellen könne. Ebensowenig finde man eine Er-

krankung der Nerven allein ohne gleichzeitige Veränderungen in den übrigen Körpersystemen, demnach auch in der Haut und den Schleimhäuten. Diese Wahrnehmung führte nun zu einer Dreitheilung der Aussatzformen, wie der Knoten, Flecken- und Nervenlepra (HEBRA, KAPOSI, DUHRING, WILSON u. A.). Thatsächlich kommt der Fleckenaussatz auch derart zur Beobachtung, dass selber an zahlreichen Körperstellen persistirt, ohne in Knötchen- und Knotenbildung überzugehen; in der überwiegenden Mehrzahl jedoch sind die Flecken theils eine prodromale, theils nur eine vorübergehende Erscheinung der leprösen Erkrankung, und da die Erkrankung des Nervensystems das ganze Leprabild beherrscht, so können die Flecken auch als trophoneurotische Zufälle angesehen werden. In dieser Hinsicht theilen wir LELOIR'S [57]) Auffassung, wenn er sagt: Der Fleckenausbruch kann mit den erythematösen Zufällen, welche einzelne Infectionserkrankungen begleiten, in Einklang gebracht werden, namentlich bieten die mannigfachen Eruptionen der Syphilis eine auffällige Analogie mit den prodromalen und nachträglichen Lepraeruptionen. — Wir müssen daher trotz der Einwürfe eines der tüchtigsten Lepraforscher (HANSEN) gegen die alte Eintheilung DANIELSSEN'S bei der heutigen Sachlage und Beurtheilung des Leprastudiums auf die genannten Formen zurückkommen und zwei bestimmt charakteristische Abarten, wie den Knoten- und Nervenaussatz, in erster Linie acceptiren, welchen der leichteren Verständlichkeit wegen die Fleckenlepra hinzugefügt werden kann; gerade so wie wir das Erythem bei den verschiedenen Infectionserkrankungen in der Nosographie derselben gelten lassen und speciell bei der Syphilis als selbständige Form auch anerkennen. Die von einzelnen Autoren aufgestellten Mischformen können wir gänzlich übergehen, sie bilden den Typus jeder schweren Lepraerkrankung, bei denen nebst dem Ergriffensein des Nervensystems auch die übrigen Körpersysteme (Haut, Muskeln, Knochen etc.) zu gleicher Zeit afficirt erscheinen.

LELOIR hat in seinem durch enormen Fleiss und Scharfsinn ausgezeichneten Werke die maculöse Lepra als selbständige Form gleichfalls fallen gelassen, behandelt selbe aber dennoch in weit über die Grenzen eines Symptoms reichender Weise in voller Ausführlichkeit.

Der Aussatz kommt demnach, wie bemerkt, in zwei Formen zur Erscheinung, welche verschiedene Bilder mit markanten Typen darstellen. Als Folgezustand der nervösen Lepra ist demnach die Lepra maculosa zu bezeichnen; sie tritt als Vorläuferstadium des Aussatzes in Erscheinung und kündigt das noch schlummernde tiefere Leiden an. Die Flecken sind ungleicher Natur, bald von lichterer, bald von dunklerer Nuance. Erstere oft durch grössere Hyperämie, letztere durch vorwiegende Pigmentbildung ausgezeichnet. Schon im Mittelalter unterschied man beide Formen als weissen und schwarzen Aussatz und gab selben die gemeinschaftliche Bezeichnung Morphaea, über deren etymologische Bezeichnung, wie VIRCHOW [58]) meint, nichts Genaues bekannt ist. In dem apokryphen Werke GALEN'S: Liber secretorum, kommt jedoch dies Wort vor und es dürfte nicht gewagt sein, wenn wir annehmen, dass man die Bezeichnung μορφή = Gestalt oder Erscheinung als den passenden Ausdruck für die auffällige Erscheinung der Lepra, die Flecken, gebraucht hatte. Die mit Fleckbildungen behafteten Leprakranken hiessen auch »Mieselsüchtige«, welch' deutsche, bei einzelnen Minnesängern gebrauchte Bezeichnung als mit Morphaea identisch gebraucht, vom lateinischen: miser, misellus abstammen dürfte.

Als klinische Formen bezeichnen wir: *a)* Die Lepra tuberculosa s. tuberosa, sie bildet den auffälligen, durch Knoten und Knötchenbildung bekannten Typus des Aussatzes, der im Gesichte und an den Extremitäten sich zuerst kundgiebt und bei allgemeiner Ausbreitung des Uebels über den ganzen Körper sich erstrecken kann.

b) Die Lepra nervorum, anaesthetica s. glabra, eine Erkrankung, welche in Bezug auf ihre Dignität der verschiedenartigsten Beurtheilung unterliegt. Bald wird sie als die Grundform des Aussatzes bezeichnet, welche die eben angeführten trophoneurotischen Exantheme, wie Flecken, ferner Blasen und Geschwürsbildungen veranlasst, bald erzeugt sie die ganze Reihe der nervösen Symptome, wie Anästhesien, Lähmungen, und ergreift allmälig die tiefer liegenden Organe und Körpersysteme (Knochen, Muskeln, Parenchymorgane). Um diese Form dreht sich auch deshalb der ganze Streit der Eintheilung, da, wie oben bemerkt, die Nervenerkrankung bei der Lepra als der wesentlichste Ausgangspunkt des Uebels gilt, ein Streit, welcher bei dem zweifellos parasitären Charakter der Lepra heute mehr als unwesentlich gelten könnte.

Erwähnenswerth ist, dass der Nervenaussatz insoferne auch als eine ganz specifische Form bezeichnet werden muss, weil die Nervenlepra sich auch als ganz eigenartiges Bild zeigen kann, ohne welche trophoneurotische Hautaffection nach sich zu ziehen und weil, wie ARNING nachgewiesen (Deutsche Naturforscherversammlung, Berlin 1886), die Parasiten der Lepra in den Bindegewebsscheiden zwischen den Nervenfasern vorkommen können, selbst in Fällen, wo die lepröse Knotenbildung gänzlich fehlt. Der Bacillenbefund in Nerven wurde übrigens auch von NEISSER, CAMPANA, BABES u. A. bestätigt.

Klinisch bleibt demnach die Nervenlepra zu Recht bestehend, wesentlich charakterisirt durch die Anästhesie. Selbe folgt gewöhnlich der vorausgegangenen Hyperästhesie entweder im Bereiche der Flecken und Knoten oder auch ohne dass an den anästhetischen Stellen Exantheme sichtbar wären; oft fehlt jedoch die Anästhesie vollkommen, worauf eben HANSEN ein grosses Gewicht legt, um seine eben angeführte Eintheilung zu begründen. Dies Fehlen ist aber ein sehr seltenes, denn HANSEN selbst gelang es nur in 9 Fällen von 141 eigenen Beobachtungen, dieses Symptom zu vermissen. Man hat in letzterer Zeit die anästhetische Lepra mit der Syringomyelie in Zusammenhang gebracht und man kann eine gewisse Analogie beider Formen nicht in Abrede stellen. In Ländern, wo der Aussatz zu den endemischen Erkrankungen gehört, treten sogar die auffälligen Erscheinungen der Syringomyelie in den Vordergrund, das Bild der Lepra vollkommen maskirend, indem die Anästhesien und Analgesien, demnach die Störungen der Sensibilitätsphäre ohne Fleck- und Knotenbildung vorherrschen.

Im Anhange zur Lepra anaesthetica verdient noch die Lepra mutilans Erwähnung, jene Form, bei der infolge schwerer Erkrankungen im centralen Nervensysteme, sowie der weitgreifenden Ernährungsstörungen Verstümmelungen des Körpers erfolgen. Auch bei dieser Form dürften die als MORVAN'sche Erkrankung bekannte, mit Zerstörung der Phalangen einhergehende Affection mitunter Verwechslung mit dem Aussatze darbieten und man dürfte Irrthümer am ehesten vermeiden, wenn man in Fällen zweifelhafter Natur eine genaue Untersuchung auf die beim Aussatze nie fehlenden specifischen Bacillen vornehmen würde. ZAMBACO [59]), der bekannte Lepraforscher, hat dieser Zusammengehörigkeit besonders das Wort geredet und für die Identität beider Affectionen viel Material zu sammeln versucht, legt aber auf den unerlässlichen Bacillenbefund kein grosses Gewicht. Wenn man auch in Anbetracht der schweren Nervensymptome bei der Lepra in Ländern, wo selbe nicht selten ist, eine Reihe von schweren Nervenerkrankungen mit selber in genetischen Zusammenhang zu bringen versucht, so darf man andererseits doch nicht so weit gehen wie dieser Autor, der die locale Asphyxie der Extremitäten, die RAYNAUD'sche Krankheit u. s. w. der Lepra subsumirt, denn diese Affectionen sind oft in Ländern anzutreffen, wo die Lepra absolut unbekannt ist.

Ausser der eben angeführten Eintheilung der Lepra finden sich noch von einzelnen Autoren gewisse Abarten verzeichnet.

So hat WILSON neben der reinen Lepra noch eine Morphaea alba lardacea, eine M. alba atrophica und eine M. nigra alopeciata aufgestellt [60]); die beiden ersten sollen mit einer geringen Modification der Knoten- und anästhetischen Form und die beiden letzteren der maculösen und anästhetischen Lepra, wobei es zur Zerstörung aller Anhangsorgane der Haut kommt, entsprechen; doch ist WILSON'S Morphaea in der That keine Lepra (vergl. unten). BRUNELLI [61]) hat wieder die Lepra in eine atrophische (Lepra mutilans) und hypertrophische Form eingetheilt, als deren Typus die Knoten- und Geschwulstbildung (Leontiasis) gilt. Doch kommen alle diese und ähnliche Eintheilungen, trotz veränderter Bezeichnungen, immer nur auf die oben aufgestellten zurück.

Symptomatologie. Man hat, um eine genaue Beschreibung der Lepra zu geben, die Erkrankung von ihrem ersten Ausbruche an bis zu ihrer vollkommenen Entwicklung nach verschiedenen Stadien geschildert und dieselben als eine Reihe von Erscheinungen, welche theils als Vorläufer der Erkrankung, theils als sichtbare Veränderungen und ihre schliesslichen Ausgänge sich kundgeben, in abgegrenzten Capiteln darzustellen versucht. Eine derartig scharfe Trennung der Symptome ist nicht stricte einzuhalten und es verhält sich mit der Lepra in gleicher Weise wie mit anderen chronischen Erkrankungsformen, bei denen gewisse Symptome in einer Reihe von Fällen zur Wahrnehmung gelangen, in anderen wieder nicht. Man vermag daher für das Anfangsstadium solcher Erkrankungen, die einen schleichenden, schleppenden Verlauf nehmen und durch langsame Veränderung der Gewebe die Constitution alteriren, sowie für alle intimeren Vorgänge, die den Ausbruch einer derartigen Affection einleiten, kein gleichförmiges Bild zu liefern. Alle Beobachter, welche in Lepraländern gleichsam unter ihren Augen die Erkrankung sich entwickeln gesehen, schildern den Anfang des Uebels in solcher Weise, wie wir dies von den Prodromalstadien vieler Infectionserkrankungen kennen, nur mit dem Unterschiede, dass die Erscheinungen sehr wechselvoll sind, nachdem sich die Incubation auf Monate, selbst Jahre hinaus erstrecken kann. Von der heute wohlconstatirten Thatsache ausgehend, dass die Lepra eine specifisch contagiöse Krankheit ist, kann man die verschiedenen Ausbrüche der Erkrankung, welche mit Knoten- oder Fleckbildungen einhergehen, als die Wirkungen einer im Organismus liegenden, sich stets erneuernden Infection betrachten. So kommt es, dass Leprakranke, nachdem sie sich anscheinend wohl fühlen und bei denen die vorhandenen Knoten und Flecke sich involvirt hatten, neuerdings erkranken und das ausgesprochene Bild eines frischen Lepraausbruches darbieten können. Solche Ausbrüche sind eben die Folgen einer Autoinfection der im Körper lange Zeit hindurch latent gebliebenen Mikroorganismen.

Eingeleitet wird die Affection durch Abgeschlagenheit, Schwäche in den Extremitäten, anhaltendes Unbehagen, Schwere und Ziehen in den Gliedern, Fiebererscheinungen, wobei manchmal das Frost-, manchmal das Hitzestadium längere Zeit anhält; hierzu gesellen sich grosser Mangel an Appetenz, Erbrechen, Uebligkeiten, Verdauungsstörungen u. s. w. Alle diese Erscheinungen sind wohl viel zu wenig prägnant, als dass man sie einer bestimmten Form der Erkrankung zuschreiben dürfte, umsomehr, da solche Prodrome ungleichmässig lange andauern und die allgemeinen Störungen, die sich in dem afficirten Körper kundgeben, auf eine anhaltende Ursache zurückzuführen sind. Von Bedeutung werden aber eben diese Erscheinungen dadurch, dass sie durch Schwäche, Kräfteverfall, Veränderung des Hautcolorits u. s. w. auf eine beginnende Kachexie hindeuten und durch weitere Symptome, die sich auf der Haut entwickeln oder eine Störung der Sensi-

bilität veranlassen, eine prägnantere Deutung erlangen, die je nach dem charakteristischen Bilde, unter welchem sie sich als Flecke oder Knoten kundgeben, der Form den eigentlichen Namen verleihen.

*A. Der fleckenförmige Aussatz, Lepra maculosa.**

Nach dem eben geschilderten Prodromalstadium allgemeiner Natur entwickeln sich Veränderungen auf der Haut in Gestalt leichter, umschriebener Verfärbungen, welche entweder flach sind, oder sich allmälig über das Hautniveau erheben. Die Flecke entsprechen zumeist umschriebenen

Fig. 133.



Erythemflecken, sind von dunkelrother oder violetter Färbung, isolirt und ineinander fliessend, demnach von verschiedener Grösse und Configuration. Selbe bleiben entweder an einzelnen von einander ganz entfernten Körperstellen eine unbestimmte Zeit hindurch als geringe Verfärbungen bestehen, oder sie erscheinen als ausgebreitete, grössere Körperstellen einnehmende

* Wir betonen hier nochmals, dass wir den Fleckenaussatz gesondert besprechen, trotzdem selber von manchen neueren Autoren mit vollem Rechte als die trophoneurotische Form der Nervenlepra angesehen wird. Das Auftreten der Flecken und die Persistenz derselben sind jedoch klinisch so ausgeprägt und in manchen Fällen ohne Coincidenz mit nervösen Erscheinungen zu beobachten, so dass wir auch diesem Umstande Rechnung zu tragen uns bemüssigt fühlen.

Flecke. Das Bild des Erythems, unter welchem die Flecke sich entwickeln, deutet eben auf Congestivzustände in der Haut und während selbe an einzelnen Stellen persistiren, an anderen wieder verschwinden, werden einzelne Hautpartien durch anhaltende Congestion constant verändert. Die ursprünglich rothen Flecke, die je nach der Hyperämie im Corium lichter oder dunkler tingirt sind, werden nach Verlauf von einigen Wochen pigmentreicher, bekommen eine bräunliche oder graulich dunkle Färbung und mit länger dauernder Affection wird das Colorit so tief gefärbt, dass man die dunkelblauen, oft tiefschwarzen Stellen als die charakteristischen Stellen

Fig. 134.



der Erkrankung bezeichnen kann (vide Fig. 133 und 134). In einem gewissen Stadium der Lepra, wenn eben die Constitution noch kein tieferes Leiden voraussetzen lässt, kann es noch zu vollkommener Rückbildung der dunkler pigmentirten Partien kommen, doch dauert eine solche Rückbildung oft mehrere Jahre; wenn jedoch die Erkrankung schon vorgeschritten ist und sich allmälig Anästhesien eingestellt haben, oder wenn sich in der Umgebung derselben stärkere Infiltrationen zeigen, die mehr weniger deutliche Knötchen und Knoten erkennen lassen, so persistiren die Flecke und zeigen bei Fingerdruck kein Erblassen mehr, wie sich dies in den früheren Stadien manchmal noch nachweisen lässt. Die Localisation der Flecke erfolgt ohne irgend

welche Regelmässigkeit, bald treten sie zuerst im Gesicht, Kopf, Wangen oder der Nase auf, bald am Nacken, Rumpf oder den Extremitäten und bei vorgeschrittener Affection mit reichlicher Fleckbildung kann man nicht nur den grösseren Theil des Körpers von selben bedeckt sehen, sondern man findet auch je nach dem Alter des Exanthems selbes in den verschiedenartigsten Colorirungen (blass-dunkelroth, violett, sepiabraun).*

Subjective Erscheinungen fehlen im Beginne der Erkrankung gänzlich; mitunter erscheint wieder geringer Schmerz oder Spannung an den ergriffenen Hautstellen mit einem schwachen Gefühl von Jucken. Die Sensibilität zeigt in einzelnen Fällen eine allmälige Steigerung und die Zunahme derselben geht ebenso parallel mit den Erscheinungen der Congestion, als deren allmälige Abnahme mit der tieferen Verfärbung der kranken Hautstellen erfolgt. Das Lepra-Erythem ist ein wahres Erythema exsudativum und es bleiben infolge dessen auch die nachträglichen Erscheinungen dieser Exsudation nicht aus. Die Oberhaut pflegt sich mitunter in ganz dünnen Schüppchen abzulösen, die Haut wird trocken, manchmal verdickt und rissig, ohne dass dies bei einer oberflächlichen Besichtigung besonders auffällig erscheinen würde. Die Untersuchung eines älteren Leprafleckes zeigt eine Verdickung des Coriums, indem die Resistenz der kranken Partie eine viel auffälligere ist als die einer benachbarten, gesunden Hautstelle und während ursprünglich die durch Exsudation veranlasste Veränderung keine Erhöhung der Hautoberfläche wahrnehmen lässt, wird selbe später bei seitlicher Beleuchtung auch schon dem freien Auge sichtbar. Wenn die Erkrankung als Fleckenausschlag bestehen bleibt, ohne in die Knotenform überzugehen und wenn die Anästhesie, die sich allmälig immer stärker ausbildet, persistirt, so entwickeln sich in einzelnen Fällen aus den lange Zeit bestehenden Pigmentflecken allmälig pigmentlose, und diese blassen und farblosen oder mitunter ganz weissen Erkrankungsflächen gehören dann zu der, Lepra alba genannten Affection. Zufälle letzterer Art waren schon in den ältesten Zeiten bekannt und beschrieben; der weisse Aussatz in den Büchern Moses, die Leuke der Griechen und die Morphaea alba der Schriftsteller im Mittelalter waren wohl identisch mit der genannten Erkrankung. Viele Autoren haben die Bezeichnung der Morphaea als mit dem Fleckenaussatze gleichwerthig beibehalten und wenn die Erkrankung Morphaea auf denselben Symptomen beruht, wie wir sie von der Lepra maculosa geschildert, so ist wohl dagegen nichts einzuwenden; in letzterer Zeit hat aber die Bezeichnung Morphaea zu mannigfachen irrigen Deutungen geführt, indem einzelne englische Autoren, wie WILSON [62]) und DUCKWORTH [63]), unter Morphaea eine Krankheit beschrieben, welche mit Verfärbungen verschiedener Art einhergeht und bald deutliche weisse Flecke, bald nur stellenweise Entfärbung der Haut, bald wieder dunkelbraune Fleckbildungen veranlasst, die weiters Anästhesien der Haut und Atrophie des subcutanen Gewebes zur Folge haben kann. Diese Affectionen wurden von WILSON zum Theil mit der Vitiligo, von ADDISON [64]) mit dem Keloid identificirt. Aus den Darstellungen WILSON's ist aber zu entnehmen, dass diese Formen der Morphaea mit der

---

* Obige Zeichnung wurde nach einer Photographie von einer autochthon entstandenen Leprakranken, welche auf meiner Spitalsabtheilung längere Zeit in Beobachtung stand, verfertigt. Selbe stellt ein charakteristisches Bild einer maculösen Lepra des Stammes und einer noch nicht vollkommen entwickelten Knotenlepra des Gesichtes dar. Die 26 Jahre alte Patientin war seit zwei Jahren krank und während Stamm und obere Extremitäten eine wahre Lepra maculosa nigra darstellen, sind an den unteren Extremitäten nebst Flecken auch Krusten und Geschwürsbildungen vorhanden. Heredität war bei der Kranken nicht nachweisbar. Anästhetische Partien waren nur im Gesichte aufzufinden, der Stamm bisher, sowie die Extremitäten von normaler Sensibilität, hier und da hyperästhetisch. Die Schleimhaut des Mundes, Rachens und Larynx leprös verändert. Während längerer Spitalsbeobachtung blieb der Zustand stationär.

Lepra nichts gemein haben, weil bei selben die Erkrankung der Constitution fehlt und der weitere Verlauf und der schliessliche Ausgang dieser Morphaea WILSON's mit oder ohne Genesung nicht der Endausgang der Lepra ist. Für die nichtenglische Medicin hat demnach die Morphaea der englischen Autoren und ihrer Nachfolger keine weitere Bedeutung, selbe ist nichts Anderes als eine stellenweise Sklerodermie (Sclerema partiale) und es wäre am besten, diesen Namen für den Begriff der Lepra gänzlich fallen zu lassen. — Wir kennen daher als Fleckenaussatz nur eine Lepra maculosa nigra und eine Lepra maculosa alba.

Mit Lepra maculosa nigra bezeichnen wir die nach dem im Vorhergehenden geschilderten Vorläuferstadium erfolgte, bleibende, lepröse Verfärbung der Haut, welche aschgraue und sepiabraune Flecke, sowie alle tieferen Nuancirungen vom dunkel-schwarzbraunen Colorit aufweist. Je intensiver der Erkrankungsprocess ist, desto geringer ist der Blut- und desto reicher der Pigmentgehalt innerhalb der kranken Stellen. Die Pigmentirung ist nicht immer eine gleichmässige; bald erscheinen die dunklen Stellen punkt-, bald strichförmig, bald findet man das Centrum lichter, bald dunkler gefärbt, bald sind wieder die Contouren gegen die umgebende Haut scharf abgegrenzt, bald erscheinen die Ränder verwaschen. Wenn die Erkrankung schon längere Zeit anhält, dann entwickeln sich noch weitere Erscheinungen, wie Knötchen- oder Blaseneffloreseenzen, welch' letztere nach kurzem Bestande durch die nachrückende Exsudation platzen, worauf die an der Luft vertrocknenden Absonderungsproducte zu mehr weniger dicken Krusten sich umwandeln und lange Zeit in dieser Gestalt verharren. Hier und da wechseln diese braunen Flecke durch zeitweiligen Pigmentschwund mit weissen ab, so dass in ausgebreiteten Erkrankungsformen dieser Farbenwechsel der Haut ein scheckiges Gepräge verleiht; es ist dies das Krankheitsbild, welches der Vitiligo leuke et melas von CELSUS entsprechen dürfte.

Die Lepra maculosa alba bildet, wie aus dem oben Gesagten ersichtlich, entweder ein vorgeschrittenes Stadium der Lepra nigra, oder sie entwickelt sich als solche primär und darum hiess es schon bei ABOUBEKR: Lepra alba quum est antiqua, deterior est nigra.[65]) Wenn sich der weisse Aussatz auf langsame Weise aus den pigmentirten Hautflächen entwickelt, so pflegt nur in jenen Fällen, wo mit der Entfärbung auch gleichzeitig Verminderung oder gänzlicher Verlust der Empfindlichkeit sich einstellt, die weisse Fleckbildung eine dauernde zu sein. Es kommt aber auch vor, dass das vorausgehende Stadium der Hyperämie und Exsudation ganz fehlt und mit der Erkrankung einzelner Nervenstämme und dem Auftreten von Anästhesien die weisse Fleckbildung als auffälliges Symptom in Erscheinung tritt und der Erkrankung den bleibenden Charakter aufprägt. Die weissfleckige Erkrankung stellt sich dann als eine glatte, blendend weisse, infiltrirte Stelle dar, die Haut selbst, ursprünglich verdickt und speckartig (lardacea), wird allmälig pergamentartig hart, später dünn und atrophisch. Der ganze Verlauf zeigt dort, wenn die Flecken als durch Pigmentschwund der normalen und früher nicht krankhaft pigmentirten Haut entstandene Veränderung sich entwickeln, insofern eine Abweichung von dem Gange der Lepra maculosa nigra, dass mit dem Pigmentschwund auch die nervösen Symptome in den Vordergrund treten, man nannte deshalb auch diese Form kurzweg Lepra anaisthetos oder anaesthetica. Diesem bei dem weissen Fleckenaussatz nahezu constanten Mitergriffensein des Nervensystems entsprang die Beurtheilung, die Hautaffection als den secundären Ausdruck der Nervenerkrankung zu betrachten. Letztere erscheint, nach den Untersuchungen von DANIELSSEN und BOECK, identisch mit der Hautaffection, die Veränderung der allgemeinen Decke ist demnach mit den Veränderungen in den centralen Nervenstämmen in Zusammenhang gebracht worden und

dies erklärt es weiter, dass mit der Ausdehnung der Entfärbung auf grössere Gebiete auch die Anhangsorgane der Haut, wie die Haare und Nägel, durch den Pigmentverlust eine weisse Farbe erlangen. Alle Veränderungen auf der allgemeinen Decke wurden in jüngster Zeit (NEISSER, LELOIR) als trophische und der Nervenlepra zugehörige Störungen angesehen und darum der Bestand der selbständigen Fleckenlepra von diesen Autoren negirt. Dass wir dieser Auffassung nicht unbedingt huldigen, wurde schon früher erwähnt.

B. Der Knotenaussatz, Lepra tuberculosa s. nodosa.

Selbe bildet die zweite Abart der in Rede stehenden Affection und entwickelt sich entweder aus der vorausgegangenen, maculösen Form oder kommt fast unvermittelt zustande, insofern das maculöse Stadium ein sehr kurzdauerndes ist. Nachdem die Fleckbildung einige Zeit schon bestanden hat und mitunter die Flecke sich verloren haben, um wiederzukehren, entstehen im Centrum oder der Peripherie oder gleichzeitig an mehreren Stellen Knötchen und Knotenbildungen, indem durch Exsudation eines serösen Fluidums kleine, umschriebene Oedeme und Infiltrationen erfolgen, welche allmälig rundliche, linsen- bis haselnussgrosse Geschwülste erzeugen, die durch Confluenz der einzelnen Tumoren Wallnussgrösse erlangen können. Selbe sitzen gewöhnlich auf der Oberfläche der Haut mit breiter Basis auf, mitunter auch subdermal, sind wohl vorwiegend rund, doch auch häufig länglich oder flach gewölbt, je nachdem sie durch äusseren Druck, entsprechend dem Orte ihres Vorkommens, eine Compression erfahren. Die Knoten sind gewöhnlich von weicher Consistenz, werden allmälig härter und erzeugen durch Agglomerirung oder Gruppirung an den elastischen Hautpartien, wie namentlich im Gesichte eine ausgebreitetere Infiltration mit Umwandlung der Hautoberfläche. Hierdurch entstehen dann die charakteristischen Veränderungen im Gesichtsausdrucke, welche zu Vergleichung mit Thierphysiognomien führten, wie dieses schon von ARISTOTELES und ARETAEUS angegeben wurde (v. o.), welche die treffenden Bezeichnungen der Satyriasis (τὸ νοσῆμα τὸ καλούμενον σατυριᾶν) und Leontiasis (Löwenkopf) gebraucht hatten. Die Physiognomie solcher Kranken wird eine total veränderte, namentlich ist die Stirnhaut vorgewölbt und verdickt durch eine Reihe einander berührender Knoten, die durch Furchen unterbrochen werden, die Augenbrauen ragen gleichfalls um ein Bedeutendes vor, die Haut der Nase von der Glabella bis zu den seitlichen Oeffnungen zumeist durch querliegende Wülste geschwellt, ebenso die Wangen durch Knotenbildung verändert, so dass das ganze Gesicht im Vergleich zum normalen Aeussern ein vielfach verbreitertes, verdicktes und gedunsenes Ansehen erlangt (vide Fig. 135*. Sonderbarerweise pflegt die Knotenbildung, wie sie im Gesichte vorkommt, selten an den übrigen Körperstellen eine derartig charakteristische Umgestaltung des Aeusseren zu veranlassen, da sie am Stamme und den Extremitäten wohl auch erscheint, aber hauptsächlich in isolirten Formen. Gewöhnlich kommt es an letzteren Partien, wie ich dies einigemal gesehen, zu ausgebreiteten, das ganze subcutane Bindegewebe ergreifenden, starren Infiltrationen. Die Haut ist dann überall steif und hart und erst in einem späteren Stadium, nach wochen-, monatelangem Bestande kommt es auch an diesen Stellen zu abgegrenzten Knötchen- und Knotenbildungen. Ich habe derartige Wulstbildungen in einem sehr exquisiten Falle an den oberen Extremitäten, in der Nähe beider Handgelenke entstehen sehen, wo auch auf der dunkelbläulichen, starr geschwellten Haut in der Palma manus zahlreiche linsen- bis erbsengrosse Knoten zur Entwicklung gelangten.

* Nachstehende Abbildung verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Professor Dr. WOLFF in Strassburg.

Die Farbe der Knoten und Knötchen ist ursprünglich den Flecken, auf denen sie sich entwickeln, entsprechend, röthlich, bräunlich oder dunkel-

Fig. 135.



bis schwarzbraun; deren Oberfläche glatt, oft glänzend, selbst an Stellen, wo die Knoten wie bei der Leontiasis auf behaarten Stellen des Gesichtes

vorkommen und Schwund der Haare und Drüsen nach sich ziehen. Es kommt jedoch vor, dass in der Umgebung der haarlosen Stellen durch auffälligeres Wachsthum der Haare an den Nachbarflächen die glatte Hautoberfläche matt und uneben wird, wie dies bei einzelnen Bildern der Leontiasis zu sehen ist. Die Knoten sind oft von zahlreichen Gefässen durchzogen und dies verändert auch mitunter ihre glattglänzende Oberfläche. Die Rückbildung der Knoten erfolgt nahezu constant; mitunter durch einen acuten erysipelatösen Entzündungszustand in der Haut, oder es kommt, nachdem die Knoten viele Monate, selbst Jahre als solche bestanden haben, allmälig durch Entzündung, Schwellung und Reizzustände mannigfacher Art zur Erweichung. Die Geschwülste selbst fangen an an einzelnen Stellen zu fluctuiren, brechen auf und so entwickelt sich das leprösе Geschwür (Ulcus leprosum), welches eine viel bösartigere Zerstörung zur Folge hat als die geringen Ulcerationen, welche mitunter bei der maculösen Form, deren wir schon oben gedacht, vorkommen. Diese Leprageschwüre sondern wenig seröse Feuchtigkeit oder Eitermengen ab und zeigen wenig Neigung zur raschen Vernarbung, desto stärker ist aber die Krusten- und Borkenbildung, welche als secundäre Auflagerungen die Geschwüre bedecken. Durch die stärkere Infiltration der Geschwürsränder werden letztere hart, callös und verhindern eben die leichte Vernarbung, selbst wenn die sich erneuernden Krusten abgefallen sind. Der Charakter der Erkrankung macht es leicht erklärlich, dass immer neue Nachschübe auf der Haut erfolgen und so findet man dann nebst älteren Knoten und dicken Borken auch frische Geschwüre, geradeso wie man dies bei den bekannten Formen des serpiginösen Lupus und der serpiginösen Syphilis antrifft, wo frische und alte Stadien des Processes sich nebeneinander vorfinden. Kommt es schliesslich zur Vernarbung, so erscheinen die Narben nach Lepra zumeist dick und vorspringend, selten flach und atrophisch.

Schleimhautaffectionen. Sobald die Affection auf der äusseren Haut bis zu einem gewissen Grade vorgeschritten ist, beginnen auch die Schleimhäute sich zu verändern. Die Conjunctiva bulbi, die Schleimhaut der Nase, des Mundes und Rachens sowohl, als auch des Kehlkopfes bilden fast immer den Sitz der Erkrankung. Die Knoten an den Augenlidern durchdringen das ganze Gewebe, die Lider erscheinen mitunter als dicke Wülste, welche durch den immerwährenden Reiz die Cornea geschwürig verändern (Pannus leprosus) und selbst zerstören. Auch die Conjunctiva erscheint, wenn das Uebel schon einige Zeit andauert, verdickt und undurchsichtig, indem zahlreiche Granulationen bis in die Sclerotica hinein sich erstrecken. Die Schleimhaut der Mundhöhle wird geschwellt, geröthet, infiltrirt, auf dem Zungenrücken kommen durch die Schwellung und Vergrösserung der Wärzchen, sowie der Verdickung des Epithels, grauliche Verfärbungen und Schwartenbildungen zustande, welche mit entsprechenden Störungen verbunden sind. Am weichen Gaumen treten Lepraknoten auf, der Isthmus faucium erscheint dadurch verengt und bildet mit der gleichzeitigen Anschwellung der Nasenschleimhaut ein häufiges Respirationshinderniss, welches noch durch die knotige Anschwellung des Larynx gesteigert wird. Alle in der Schleimhaut auftretenden Knoten haben eine grosse Tendenz zur Geschwürsbildung und es kommt dadurch in den genannten Partien zu vielfachen Ulcerationen mit Perforationen in Knorpel und Knochen, wie sie auch nach bösartigen Syphilisprocessen zustande zu kommen pflegen. Die Stimme solcher Kranken leidet bei Affectionen des Larynx selbstverständlich, sie wird rauh, heiser und tonlos; die Geschwüre im Larynx können sich bis in die Trachea erstrecken, um die bestehenden Athmungsbeschwerden noch zu steigern. Viel trägt zur Verschlimmerung des subjectiven Befindens noch bei, dass die Absonderung der Geschwürssecrete zu häufigem und quälendem Hustenreiz

Anlass bietet, doch kommt es auch mitunter zu Vernarbung dieser Larynxgeschwüre, welche wieder andererseits Stenosen erzeugen. Wenn einmal die Schleimhäute in diesem Stadium der Erkrankung sich befinden, so ist selbstverständlich der bösartige Fortschritt der Erkrankung und deren schliesslicher Ausgang nahegerückt, doch pflegen sich diese schweren Zufälle in den Schleimhäuten nicht so rasch zu entwickeln und die geschilderten Veränderungen treten nur in allmäliger Weise bei Zunahme und Verschlimmerung der Erkrankung auf der allgemeinen Decke und den übrigen Körpertheilen in Erscheinung.

Der anästhetische Aussatz, Lepra nervorum.

Selber ist theils als selbständige, theils auch als die die eben angeführten Aussatzarten begleitende Erkrankungsform zu betrachten. In letzterem Falle geben sich die Reizerscheinungen als schmerzhafte, rheumatischen Zuständen ähnliche Empfindungen kund, mit Steigerung der Sensibilität. In anderen Fällen sind jedoch blos die stetigen, Tag und Nach anhaltenden lancinirenden Schmerzen, welche mit Fieberzuständen einhergehen, ohne dass weitere Erscheinungen auf der Haut sichtbar wären, als die prodromalen Symptome der Lepra zu bezeichnen. Mit Zunahme und Dauer der Erkrankung entwickeln sich sodann die geschilderten Zufälle auf der Haut. Diese Hyperästhesie ist oft eine locale, oft erstreckt sie sich auch über die anscheinend gesunden Hautflächen, selbst über ganze Körpertheile und steigert sich bis zu intensiven Schmerzanfällen. Man findet in solchen Fällen einzelne subcutan gelegene Nervenstränge, wie den Ulnaris, Medianus, Plexus brachialis, cervicalis knotig verdickt und gegen Druck äusserst empfindlich. Mitunter klagen die Kranken gleichzeitig oder in einer späteren Zeit, wenn die Hyperästhesie etwas nachgelassen hat, über juckendes, kribbelndes Gefühl, Ameisenlaufen in den Extremitäten u. s. w. Die Hyperästhesie ist von wechselnder Dauer und beeinträchtigt die normale Thätigkeit der einzelnen Organe; die Patienten klagen über Schmerzen in den Augen, Doppeltsehen, Lichtscheu, ungemeine Steigerung der Gehörseindrücke, vertragen kein Geräusch und sind gezwungen, sich von der äusseren Umgebung vollkommen abzuschliessen. Am auffälligsten ist die Schmerzhaftigkeit immer in den früheren Stadien der Erkrankung, wo sie sich zumeist rings um die Gelenke der Extremitäten localisirt. Die Patienten schildern oft als die bösesten Symptome die stechenden Empfindungen und blitzartig auftretenden Stiche, welche sowohl in der Ruhe als bei der Bewegung sich kundgeben und welche das Gehen ungemein schwierig, fast unmöglich machen. — Eine andere Form der Schmerzhaftigkeit ist der sogenannte »latente Schmerz«, welcher eben nur durch Druck hervorgerufen wird, so dass er bei Berührung eines jeden Theiles des Körpers sich einstellt, gleichviel, ob man die Muskeln, die Knochen, die Gelenke, den Larynx, die Trachea u. s. w. auf dieses Symptom prüft. Auch ein tieferer Druck auf die Leber oder Milzgegend ruft gleiche Schmerzäusserungen hervor und solche Kranke schrecken vor unvermutheter äusserer Berührung wie durch einen elektrischen Schlag zusammen.[66]) Diese Form der Hyperästhesie dauert eine geraume Zeit an und pflegt nur allmälig nachzulassen, um in den entgegengesetzten Zustand, den der Empfindungslosigkeit, überzugehen, welcher ein viel länger dauernder, die Krankheit bis zu ihrem Ausgange begleitender ist und deshalb als eine vorwiegende, fast constante Erscheinung der Lepra gilt.

Die Anästhesie, deren wir schon oben gedacht, ist nur ein weiteres Symptom der Sensibilitätsstörungen. Wohl kommt selbe nach den Schilderungen norwegischer Aerzte auch primär vor, wenn man sich aber die Pathologie der Anästhesien überhaupt vor Augen hält, so dürfte man nicht fehl-

gehen, auch für solche Fälle ebenso wie für analoge Nervenaffectionen das Stadium der Hyperästhesie als ein vorausgegangenes anzunehmen, wenn auch in einer ganz mässigen Form. Die Anästhesie ist, mit wenigen Ausnahmen, als ein prägnantes Symptom der Lepra zu betrachten; sie findet sich gewöhnlich im entwickelten Krankheitsstadium vor und VIRCHOW selbst nennt sie nur einen Folgezustand des Allgemeinprocesses. Selbe ist auch deshalb von besonderer Bedeutung, weil während ihres Bestandes ein bullöses Exanthem sich entwickelt, welches dem Wesen nach ganz das Bild jener Blasenbildung darstellt, welche als Pemphiguserkrankung bekannt ist; die Anästhesie ist demnach die directe Aeusserung einer Erkrankung der Nerven (der Lepra nervorum) und der zu Tage tretende Ausschlag wird als Pemphigus leprosus bezeichnet. Früher wusste man dieser Blasenbildung nicht die gehörige Deutung zu geben; heute, da man weiss, dass alle Arten von Herpeserkrankungen, namentlich aber der Zoster, ferner der Pemphigus als P. universalis, solitarius und idiopathicus, wenn auch nicht in vollkommen erwiesener, doch höchst wahrscheinlicher Weise auf Nervenläsionen zurückzuführen sind, hat die Deutung dieses Blasenausschlages keine besondere Schwierigkeit. Das Entstehen der Blasen kann nur so erklärt werden, dass die in den Nervenstämmen sich entwickelnde Neuritis durch den Druck des Exsudates auf sensible und vasomotorische (trophische) Fasern das in Rede stehende Exanthem veranlasst. Die Blasen selbst treten zumeist auf den Extremitäten oft ungemein rasch auf, sind von Hanfkorn- bis Haselnussgrösse und pflegen nach kurzem Bestande zu platzen und eine Ulceration zur Folge zu haben. Mitunter trocknen selbe zu dünnen Krusten ein, welche jedoch durch neuen Blasenausbruch an den Nachbarstellen abgehoben werden, da der Process der Blasenbildung gewöhnlich ein langdauernder, oft Jahre hinaus sich hinziehender ist. Diese Ausbrüche des bullösen Exanthems werden durch Intervalle von normalem Verhalten unterbrochen, so dass die Kranken sich in diesen Zwischenpausen verhältnissmässig wohl befinden. Wenn die Blasenbildung wie gewöhnlich in den späteren Stadien des Leidens auftritt, so bildet sie nur eine Complication der schon bestehenden Lepraaffection.

Als allgemeine Erscheinung derartiger Eruptionen wäre noch zu bemerken, dass jeder Ausbruch, sowohl von Knoten als von Blasen, wenn er in auffälliger und rascher Weise sich bildet, immer von Fieber begleitet ist, und wie HANSEN gesehen, kann es vorkommen, dass im Verlauf einer Eruption von Blasen und Knoten ältere Geschwülste zur Resorption gebracht werden und gänzlich schwinden. Sobald aber die Ulcerationen sich entwickelt haben und in ausgebreiteter Form sich erhalten, greifen selbe nicht nur in der Fläche, sondern auch in der Tiefe um sich und die Empfindungslosigkeit geht nebst der Geschwürsbildung in fortschreitender Weise einher.

Die Neigung zur Geschwürsbildung ist ein weiterer Beweis für die trophoneurotische Natur dieser Erkrankung und die Folge der gestörten Nerventhätigkeit, die Ulcerationen selbst sind so intensiver Natur, dass namentlich an den Extremitäten die Geschwüre nach Zerstörung des subcutanen Bindegewebes auch auf die Muskeln und Knochen übergreifen, so dass letztere nekrotisiren. Durch Zerstörung der Sehnen können sich selbst ganze Gelenke ablösen, wie sich dies mitunter an den Gelenken der Finger und Zehen beobachten lässt, welche derartige Verstümmelungen mannigfacher Art aufweisen (Lepra mutilans). So kommt es, dass nicht nur eine Phalanx nach der anderen verloren gehen kann, sondern auch ganze Theile der Extremitäten abfallen und nur ungestaltete Stümpfe durch Verlust der Hände und Füsse übrig bleiben. VIRCHOW berichtet von Fällen[67]), wo die Nase auf einmal abfiel und laut Erzählung eines niederländischen Arztes soll die fast unglaubliche Thatsache sich ereignet haben, dass einem leprösen

Mulatten, als er beim Eintritt in seine Wohnung durch den Stoss der Stirne gegen die Thüre niederstürzte, sich das Haupt vom Rumpfe trennte. (?!)

Ausser den Störungen der Sensibilität und den trophischen Störungen auf der allgemeinen Decke sind noch anderweitige, der Kachexie zukommende Zufälle vorhanden und auch die allgemeinen Functionen erscheinen sehr beeinträchtigt. In schweren Fällen ist die Haut in grösster Ausdehnung trocken und weil die Schweisssecretion vermindert, oft ganz aufgehoben ist, erhält selbe eine fahle Färbung. Die Pigmentveränderungen sind theils durch die abnorme Zunahme, theils durch das Fehlen und Schwinden des Pigments veranlasst, wie wir dies früher bei dem Fleckenaussatz erörtert haben. Auf den constitutionellen Charakter dieses Leidens deuten ferner die Veränderungen, die in den Lymphdrüsen auftreten. In den meisten Fällen finden sich Störungen in den Lymphbahnen (Hoggan fand die Lymphgefässe bedeutend erweitert, besonders an den Einmündungsstellen der Klappen [68]) und die in den verschiedensten Stellen des Körpers der Untersuchung zugänglichen Drüsen erscheinen mehr weniger geschwellt.

Die Körpertemperatur ist im vorgeschrittenen Stadium auffällig herabgesetzt. Ich fand selbe in zwei, längere Zeit beobachteten Fällen in der Achselhöhle zwischen 36.5—37 und an den anästhetischen Stellen der unteren Extremitäten bis auf 34.6 gesunken. An den vom Herzen entfernten Körperstellen fühlt sich die Haut kühl und selbst kalt an; die Circulation ist verlangsamt, Puls auf 50—40 Schläge herabgesetzt. — Die Geschlechtsfunction ist vermindert, es tritt bei beiden Geschlechtern Atrophie der Generationsorgane ein, Hoden und Eierstock verkümmern. Die von den alten Autoren öfters angeführten excessiven Geschlechtserregungen scheinen nicht immer dem wahren Sachverhalt zu entsprechen; Rayer und Adams behaupten sogar, dass die Generationsfähigkeit total erlischt, sobald die Erkrankung bis zu einem bestimmten Grade gediehen. [69]) Auch andere Beobachter geben an, dass Aussätzige, die untereinander geheiratet haben, sobald selbe an vorgeschrittener Lepra leiden, keine Nachkommenschaft mehr erzeugen und Langhans erzählt, dass er in der Nähe Jerusalems eine grössere Zahl von Aussätzigen aufgesucht hatte, von denen er erfuhr, dass sie seit Beginn ihrer Krankheit keine Kinder mehr hatten und bei ihnen die Potestas coeundi verloren gegangen war. [70]) Die Intelligenz erhält sich trotz der ausgebreiteten schweren Erscheinungen lange intact und Leloir fand unter Hunderten von Leprabeobachtungen selbe nur in einer sehr geringen Zahl gestört. [71])

Die Entfärbung der Haare und Nägel ist nur bei ganz completer Anästhesie der Haut wahrnehmbar. Die Haare werden trocken, brüchig, die Nägel verdickt und bei Knoten in der Matrix zur Atrophie gebracht oder fallen gänzlich aus. Im Ganzen leiden diese Anhangsorgane der Haut immer entsprechend der fortgeschrittenen Nervenaffection und nicht conform der Hautveränderung.

Ueber die viscerale Lepra sind von Danielssen und Boeck mehrfache Angaben bekannt, doch ist nicht constatirt, dass selbe in allen Fällen und in besonders schwerer Form vorkomme. Das Vorhandensein von Lepraknoten in den inneren Organen ist in vivo nicht nachzuweisen, da jedoch einzelne Erscheinungen in den Parenchymorganen auf selbe hindeuten, so dürfte eine Reihe von Complicationen, welche zu Marasmus und schliesslich letalem Ausgange führt, auch von leprösen Veränderungen innerhalb des Körpers herstammen. Hierauf wären die Infiltrationen in den Lungen zu beziehen, sowie die Erkrankungen des Verdauungstractes; letztere um so eher, da profuse Diarrhöen oder dysenterische Processe den Endausgang der Gesammterkrankung zu begleiten pflegen. Ueber Veränderungen im Rückenmarke (v. u.) liegen so verschiedenartige Angaben vor, dass man den posi-

tiven Befunden gleichwerthige negative entgegenstellen kann, so dass eine centrale Läsion keineswegs als constanter Befund zu bezeichnen wäre.

Verlauf und Dauer. Wie in der Symptomatologie angeführt, ist der Gang der Lepraerkrankung fast durchwegs ein chronischer. Es kommt in seltenen Fällen vor, dass die Lepra in acuter Weise verläuft, wie dies DANIELSSEN und BOECK 3—4mal unter 150 Fällen gesehen hatten (l. c.). Bei der acuten Form erfolgt nach einem mit fieberhaften Erscheinungen vorausgegangenem Prodromalstadium innerhalb 12—14 Tagen plötzlich ein Fleckenausbruch fast über den ganzen Körper, welcher von knotigen Infiltrationen begleitet wird; in wenigen Wochen treten dann alle schweren Erscheinungen in rascher Reihenfolge nach einander zu Tage und wenn dann kein Stillstand in der Erkrankung, die allmälig in die chronische Form hinüberführt, sich zeigt, so kann durch eine hinzugetretene acute fieberhafte Affection (Pneumonie, Pleuritis, Meningitis etc.) ein rasch verlaufender tödtlicher Ausgang erfolgen. — Derartige Fälle sind nur in Ländern, wo die Lepra endemisch erscheint und selbst da ungemein selten zu beobachten. Der chronische Verlauf bildet aber die Regel, und da wir selben schon im früheren Abschnitte geschildert haben, so brauchen wir uns hier in wiederholte Erörterungen nicht mehr einzulassen. Man schätzt die Dauer der Erkrankung im Durchschnitt auf mehrere Jahre. Ein von mir gesehener Fall eines aus Serbien eingewanderten 40 Jahre alten Mannes, der eine Zeit lang unter meiner Beobachtung gestanden und schliesslich im Wiener allgemeinen Krankenhause mit Tod abgegangen war, wies eine vierjährige Krankheitsdauer auf. Einzelne Aerzte geben die Dauer der Erkrankung auf 9—20 Jahre an; zweifelsohne spielt hierbei die entsprechende Pflege und Aufenthalt in guter Luft eine grosse Rolle. Namentlich dürfte in leprafreien Ländern die Dauer dieser Erkrankung eine längere sein, weil die klimatischen und tellurischen Verhältnisse von günstigem Einflusse sind.

In ungemein seltenen Fällen kann Genesung erfolgen, wobei jedoch die temporären Besserungen, die oft auch auf wenige Jahre sich erstrecken können, ausgeschlossen werden müssen. Der gewöhnliche Ausgang der Lepra ist aber der Tod, als Folgezustand der ununterbrochenen Erkrankung und der allmäligen Zerstörung der inneren Organe; blos wo eine intercurrirende schwere Affection den schliesslichen letalen Ausgang beschleunigt, wird die mehrjährige Dauer der Krankheit abgekürzt.

Complicationen. Der Verlauf der Lepra kann mitunter durch andere locale oder allgemein auftretende Erkrankungen verändert werden. Vor Allem können beide Abarten der Lepra miteinander sich verbinden und zur Entstehung von Mischformen Anlass geben; man kann diesen Umstand deshalb als Complication gelten lassen, weil jede Form für sich allein vom Anfangs bis zum Endstadium verlaufen kann. Die Mischformen kommen selten als ursprüngliche Erkrankungen vor, gewöhnlich erfolgen Knotenausbrüche im späteren Verlaufe des Fleckenaussatzes, oft in einem Zeitraume von mehreren Jahren, nachdem sich die Flecke schon rückgebildet haben. Lepröse können ferner ebenso wie Gesunde von acuten wie fieberhaften Exanthemen befallen werden, doch bieten selbe selten besondere Merkmale dar. HARDY [73]) beobachtete einen Fall bei einem an tuberkulöser Lepra erkrankten Brasilianer, welcher eine mässige Variolaerkrankung durchgemacht hatte, bei welchem nach Verlauf derselben die vorher bestandenen Knoten, Flecke, Geschwüre und Anästhesien ziemlich rasch sich zurückbildeten und dadurch eine Heilung der Lepra eingetreten war, die sich noch zwei Jahre später erhielt. Auch andere Erkrankungen allgemeiner Natur, wie namentlich die Syphilis, können sich mit der Lepra ganz gut vereinigen und erzeugen gewisse Abarten, welche namentlich in Norwegen als Radesyge bezeichnet wurden und die von gewiegten Forschern, wie HEBRA und

VIRCHOW, theils als reine Syphilis, theils als Formen des serpiginösen Lupus oder als Mischformen beider mit der Lepra angesehen wurden.

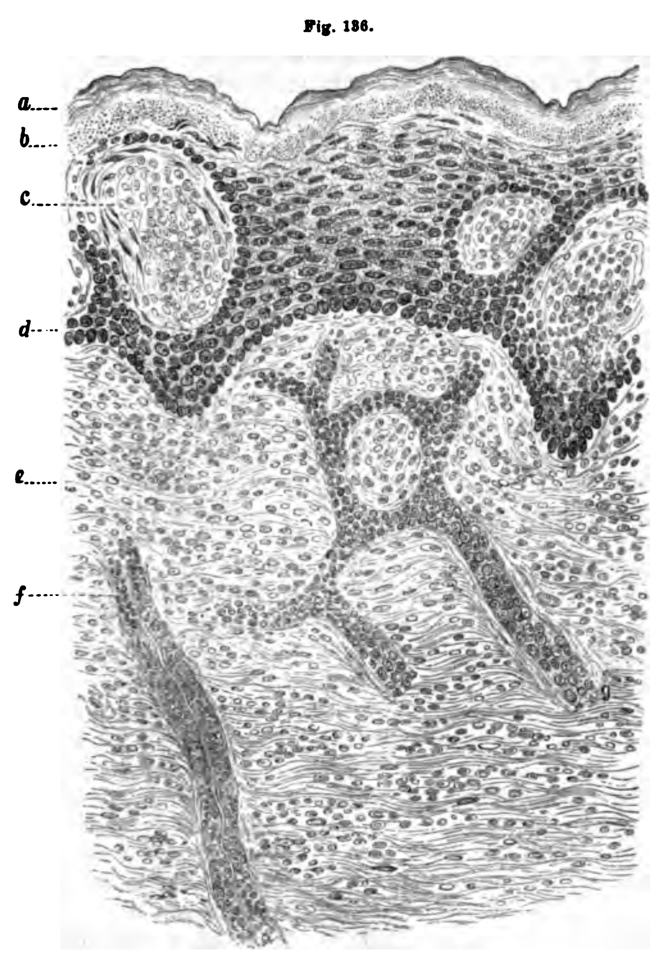
Wie immer man auch diese Fälle differenziren würde, jedenfalls bleibt eine derartige Combination für die betreffenden Kranken von schwerer Bedeutung, da Lepröse Quecksilber nicht vertragen und den Fortschritten der Syphilis hierdurch schwer Einhalt gethan werden kann. LELOIR berichtet in seinem mehrfach angeführten Werke (pag. 225), dass die Menge der tuberkulösen, anämischen und chlorotischen Individuen an den norwegischen Küsten, wo der Aussatz endemisch ist, eine ganz erstaunliche sei — Zustände, welche die Disposition zur Lepraerkrankung ausserordentlich begünstigen.

Von Hauterkrankungen erscheinen die Verbindungen mit der Elephantiasis Arabum wegen der vielen zu unterscheidenden Merkmale beider Erkrankungen besonders von Werth. PRUNNER berichtet von solchen Complicationen und ich habe auch in Aegypten ähnliche Fälle angetroffen; in gleicher Weise können, ebenso wie Syphilis und Elephantiasis Arabum, Ekzem, Psoriasis, Favus u. s. w. bei Leprakranken auftreten. Am interessantesten ist aber die Combination mit Scabies, sie bildet jene eigenthümliche Form der Lepra, bei der die Extremitäten und viele Körperstellen oft 1—2" dicke, »baumrindenartig aufliegende, trockene, hornige« Massen aufweisen. DANIELSSEN und BOECK haben unter den abgelösten Krusten eine grosse Menge lebender und todter Milben aufgefunden, doch hatte erst HEBRA bei seinen in den Fünfziger-Jahren in Norwegen vorgenommenen Untersuchungen constatirt[73]), dass diese, Jahrzehnte hindurch sich bildenden Krustenlagen die kolossalen Auflagerungen erzeugen und dass diese, Scabies norwegica oder crustosa genannte Affection keine besondere Abart, weder der Scabies, noch der Lepra bildet. Selbe wird nur dadurch veranlasst, dass die anästhetischen Hautpartien die durch die Milben hervorgerufenen Reizerscheinungen nicht auslösen, sondern immerwährende Infiltrationen und Entzündungsprocesse zur Folge haben, welche bei Leprakranken ein so eigenthümliches Gepräge erzeugen, wie dies die Scabies allein bei nicht leprösen Kranken nicht zu veranlassen vermag.

Pathologische Anatomie. Das erste Object anatomischer und histologischer Untersuchung waren die Lepraknoten der Haut; BOECK und DANIELSSEN haben, den humoral-pathologischen Ansichten ihrer Zeit entsprechend, die Lepraknoten als Exsudationsproducte bezeichnet, bei denen das Exsudat alle Partien des Corium erfüllt, wodurch auch die Gefässe zum Schwinden gebracht werden. (Là où cette masse tuberculeuse est déposée, il est impossible de decouvrir les vaisseaux sanguins; la masse déposée consiste essentiellement en fibrine.[74]) Von Forschern einer späteren Epoche, welche das Wesen dieser Localeffecte zu deuten suchten, wurde auch nichts Neueres zutage gefördert und erst VIRCHOW's bahnbrechende Arbeiten haben den Charakter des Leidens aufgehellt. VIRCHOW[75]) hat die lepröse Neubildung zuerst histologisch zu beurtheilen gelehrt und indem er selbe als neoplastische Bildung bezeichnete, auch deren Formelemente näher beschrieben. Die ganze Masse besteht demzufolge aus zahlreichen, neben einander gelagerten, spindel- und sternförmigen Bindegewebszellen, zwischen denen zahlreiche freie Kerne sich vorfinden. Die Kern- und Zellbildung erscheint in einem zarten Maschenwerk eingelagert und stellenweise zeigen sich die Zellen und Kerne so zahlreich, dass sie bei fortgeschrittener Erkrankung die ganze Intercellularsubstanz erfüllen. In diesem wesentlichen Befunde ist zum Theil der Charakter der Erkrankung ausgeprägt und die Lepraknoten sind deshalb kurzweg als Granulationsgebilde zu bezeichnen, analog der syphilitischen und lupösen Knotenbildung (Fig. 136). Die Richtigkeit der Angaben VIRCHOW's wurde von späteren Autoren bestätigt und KÖBNER[76]), CARTER[77]), KAPOSI[78]) und LELOIR haben im Ganzen und Einzelnen in mehr

weniger ausführlicher Weise diese Befunde noch weiters detaillirt. KAPOSI betonte ferner, dass die Zelleninfiltration in den jüngeren Knoten sich aus kleineren Herden zusammensetzt, die besonders um die Gefässe, Drüsen und Haarfollikel gelagert sind; er hat hiermit den Weg bezeichnet, den die zellige Infiltration verfolgt. Noch eingehender hat MONASTIRSKI [79]) in einer ausgezeichneten Arbeit den anatomischen Bau dieser Granulationsbildungen geschildert und er gelangte durch eine Reihe äusserst genauer und wiederholter Untersuchungen zu der Annahme, dass die Blutgefässe in ihren zahlreichen

Fig. 136.



Lepraknotendurchschnitt.

a Hornschichte. *b* Körnerschichte der Epidermis. *d* Gewuchertes Rete. *c* Papille (schief getroffen), eben so wie das Corium *e*, mit gleichmässiger Zelleninfiltration. *g* Blutgefäss mit Zellenwucherung der Wandung. *f* Lymphgefäss (Schweissdrüsengang?) mit gewuchertem Endothel. (Starke Vergr.) (Nach KAPOSI.)

Capillargefässnetzen die Nester bilden, welche die herdweisen Granulationen zur Folge haben; die histologischen Befunde lehren eben, dass die Infiltrationsstellen rings um die Blutgefässe, sowie in den die Schweissdrüsen und Haarfollikel umspinnenden Capillargefässnetzen am dichtesten sich zeigen. Ein anderer Umstand lehrt weiters, dass die Emigrationen der weissen Blutkörperchen durch die unversehrten Gefässwandungen die Infiltrationsstellen verstärken, indem sich bei gewissen Schnitten eine Schwellung der Endothelzellen nachweisen lässt, welche die grössere Durchgängigkeit der weissen

Blutzellen ermöglicht. Diese pathologischen Veränderungen bilden das Substrat des anatomischen Befundes, welches in mehrfacher Hinsicht weiters aufgehellt wurde durch die eifrigen Untersuchungen und Forschungen einer späteren Epoche. Selbe haben gelehrt, dass die genannten neoplastischen Bildungen durch das Vorhandensein eigenthümlicher Mikroorganismen, der »Leprabacillen«, ausgezeichnet sind. Diese Bacillen finden sich regelmässig in allen Neubildungen der Haut und Schleimhäute vor, sie sind ebenso vorhanden in dem Gefäss-, wie in dem Drüsensysteme, in dem Nervengewebe ebenso wie in dem Knorpel und Knochen, sowie den Parenchymorganen der leprösen Kranken. Die Leprazellen, welche VIRCHOW zuerst beschrieben, sind von den Bacillen erfüllt, welche sich theils diffus, theils in agglomerirten Massen in dem Protoplasma derselben vorfinden. Diese Bacillenhaufen erscheinen als gelbliche Schollen (HANSEN), welche den Zellenleib oft vollständig durchdringen und dadurch die Contouren der Zellen verwischen. Das Vorkommen der Leprabacillen in den Parenchymorganen wurde allseits bestätigt und man hielt eben sämmtliche Gewebe des menschlichen Organismus für die Standorte dieser Mikroben; doch hat DOUTRELEPONT [80]) das Vorhandensein derselben auch im Blute unzweifelhaft nachgewiesen und selbe jedesmal in Zellen theils einzeln, theils in Haufen zusammengeballt gefunden. Die Lymphbahnen sind in gleicher Weise bacillenhältig und einzelne Lymphgefässe durch die grossen Bacillendepôts in ihrem Lumen vollkommen thrombosirt. Durch diese Angaben wurden einzelne ältere, aber nur ungläubig aufgenommene diesbezügliche Mittheilungen bestätigt und auch die richtige Erklärung für die viscerale Lepra gefunden. Die Blut- und Lymphbahnen sind eben die Vermittler für die Ausbreitung der Lepra in allen Theiles des Organismus und man findet dieselben auch allenthalben leprös verändert.

Die allgemeine Decke war mehrfach der Gegenstand histologischer Untersuchungen. Man findet die tieferen Coriumschichten, sowie den Papillarkörper der Haut von dieser kleinzelligen Wucherung durchsetzt, so dass ein grosser Theil der Hautpapillen verdickt und verbreitert erscheint, wodurch selbe mitunter zu totalem Schwund gebracht und gänzlich zerstört werden.

Die lepröse Neubildung zeigt sich im Vergleiche zu analogen Granulationsbildungen, wie sie Lupus und Syphilis aufweisen, viel widerstandsfähiger; der Grund für diese Eigenschaften der Lepraknoten scheint eben in der massenhaften Durchsetzung der Gebilde durch die genannten Mikroorganismen zu liegen. Der Umstand, dass die Blutgefässe beim Lepraknoten mit der Zeit durch die Infiltration comprimirt werden und die neugebildeten Zellen wenig plastisches Material erhalten, könnte dessen grössere Starrheit und Widerstandsfähigkeit ermöglichen, während Syphilis und Lupusbildungen bei weniger dichter Zellenproliferation und theilweiser Erhaltung der Blutgefässe viel früher als die Lepraknoten einer regressiven Metamorphose anheimfallen. Der Zerfall der Lepraknoten ist aber auch ein mitunter zu beobachtender Ausgang, indem aus den Zellenanhäufungen und den in ihnen eingelagerten Bacillen, welche mit der Zeit die Ernährung des Gewebes, in dem sie sich aufhalten, beeinträchtigen, sich eine Detritusmasse entwickelt, der Knoten erweicht allmälig, die Oberfläche desselben sinkt ein, wird usurirt und auf diese Weise entsteht das lepröse Geschwür. Ein solcher Ausgang ist dort zuvörderst zu finden, wo ungünstige äussere Einflüsse auf die Knoten nachhaltig einwirken. Dass bei solchen Rückbildungsvorgängen auch fettiger Zerfall ohne eiterige Detritusbildung vorkommen kann, ist aus dem Verhalten solcher Granulationsbildungen nicht unschwer zu erklären; trotzdem ist die lepröse Geschwürsbildung nicht immer das Endstadium der Knotenform, letztere bleibt oft jahrelang ganz unverändert bestehen; mitunter werden die Knoten wieder vollständig resorbirt, wodurch eine stellenweise Restitutio ad integrum erfolgt. VIRCHOW hält diese

Rückbildung bei der maculösen Form für viel leichter möglich als bei der Knotenform, doch stellen die Fleckbildungen auch nichts Anderes als mikroskopische Granulome dar.

Die Schleimhäute sind in gleicher Weise wie die äussere Haut durch kleinzellige Granulationen verändert, überall, wo lepröse Knoten vorkommen, findet man dieselben histologischen Befunde, wie wir sie eben geschildert haben und die Zelleninfiltration ist bei der geringen Resistenzfähigkeit des erkrankten Mutterbodens hier viel intensiver als auf der allgemeinen Decke. MONASTIRSKI fand hier gleichfalls die Granulationszellen um die Blutgefässe oder Schleimdrüsen reichlich gruppirt. Der grössere Blutreichthum dieser Gewebe macht die dichtere Infiltration leichter erklärlich und veranlasst gewisse begleitende Erscheinungen, wie chronischen Katarrh bei der Lepra der Mundschleimhaut, Heiserkeit durch die bacilläre Erkrankung der Epiglottis und des Larynx, ebenso anhaltenden Conjunctivalkatarrh etc., Veränderungen, welche schon bei der blossen Inspection in's Auge fallen. Diese anhaltende Congestionirung der Schleimgewebe macht die Granulationszellen entwicklungsfähiger, so dass man neben den runden Zellmassen ovale und spindelförmige Zellen reichlich eingebettet findet, jedesmal durchsetzt von den Bakterienhaufen. — Die schwere Erkrankung des succulenten Schleimhautgewebes ermöglicht den rascheren Uebergang zur regressiven Metamorphose und macht es erklärlich, dass in den vorgeschrittenen Schleimhauterkrankungen die Neigung zu Geschwürsbildung eine sehr entwickelte ist

Die histologischen Umwandlungen, welche in der Haut und den Schleimhäuten nachzuweisen sind, sowie der constante Befund der Mikroorganismen bilden die wesentlichsten Veränderungen bei der Lepra. Man hielt früher blos die sichtbaren Haut- und Schleimhautaffectionen für den wirklichen Ausdruck des Leidens, ohne zu berücksichtigen, dass auch die tieferliegenden Organe eine Umwandlung erfahren können; doch ist es zweifellos, dass die Parenchymorgane bei vorgeschrittenen Erkrankungen, wenn auch nicht auffällig makroskopisch, so doch histologisch alienirt sind. BOECK und DANIELSSEN, HANSEN, MONASTIRSKI, LELOIR u. A. haben zerstreute Angaben über die lepröse Veränderung der inneren Organe gemacht und bei Leichenöffnungen hie und da theils die Lungen, theils die Leber, Milz, Nieren und den Darmtractus knotig verdickt gefunden; man kann deshalb mit vollem Rechte behaupten, dass die constitutionelle Erkrankung in der allgemeinen Veränderung der Organe ihren prägnanten Ausdruck findet. Die grosse Analogie der Lepraknoten in der Lunge mit den daselbst so häufig vorkommenden Tuberkelknoten hat viele Forscher veranlasst, die bei Sectionen Lepröser vorkommenden Knotenbildungen in der Lunge stets für tuberkulöser Natur zu halten. HANSEN hat diese Ansicht besonders allen gegnerischen Angaben gegenüber festgehalten, während DANIELSSEN und BOECK eine Mischung von Lepra und Tuberculosis annehmen zu müssen vermeinten. Dem ist jedoch nicht so und BONOMI, sowie besonders DOUTRELEPONT [81]) haben unzweifelhafte Leprabacillen in den Sputis Leprakranker nachgewiesen. Letzterer hat auch noch die pathologischen Befunde von den bei der Tuberculosis pulmonum vorhandenen dadurch differenzirt, dass er nachzuweisen vermochte, dass in Fällen dieser Art keine Erweichung, noch eine Verhärtung dieser Herde vorkomme, sondern eine typische Lagerung der Bacillenbefunde, wie sie eben bei der Lungentuberkulose nicht nachweisbar ist. Besonderes Interesse verdient nur die Erkrankung der Hoden und der Baucheingeweide; erstere wegen der Generationsfähigkeit Lepröser, letztere weil sie die Endausgänge der Lepraerkrankung veranlasst oder begleitet. VIRCHOW fand das Hodengewebe resistenter als bei normalem Verhalten, die Tunica vaginalis dick und sehnig, ebenso die Albuginea testis. Die Verdickung und grössere Resistenz des ganzen Gewebes war von einer sehnig erscheinenden Vermehrung des inter-

stitiellen Bindegewebes abzuleiten und die zahlreichen Granulationszellen waren in grosser Menge überall eingelagert, so dass dadurch theils die Samencanäle comprimirt, stellenweise ganz zu Grunde gegangen waren und an manchen Durchschnitten die Stellen der gewesenen Samencanälchen zu weisslich unregelmässigen Flecken innerhalb der Zelleninfiltrate umgeändert erschienen [82]) (MONASTIRSKI). Auch der Nebenhoden erscheint durch interstitielles Bindegewebe umwandelt, doch das Vas deferens selbst nicht weiter verändert. Die Erkrankung des Hodens erscheint demnach als eine bedeutende und erklärt, wie wir oben in der Symptomatologie schon angeführt haben, die Unfähigkeit der Generation leprakranker Individuen. NEISSER [83]) fand ausserdem Bacillen in sehr reichlicher Menge im Hoden und Nebenhoden, ebenso CORNIL und BABES [84]), welch Letztere besonders in den Samencanälchen das Durchsetztsein derselben von den Mikroben besonders hervorheben. Diese Befunde sind von weittragender Bedeutung betreffs der Heredität der Lepra. LELOIR fand überdies in drei von ihm diesbezüglich durchforschten Fällen in den Höhlen der Samencanälchen die Bacillen isolirt und in Haufen vor, desgleichen reichliche Sporen. Der Uterus und die Ovarien sind ebenfalls häufig der Sitz der leprösen Affection, und so wie man mit freiem Auge an den grossen und kleinen Labien die Knoten findet, so sind auch der Uterus und die Ovarien knotig verändert. DANIELSSEN und BOECK haben die Schleimhaut der Gebärmutterhöhle, sowie der Ovarien von Knoten durchsetzt gefunden; selbe zeigen sich sogar in den Tubae Fallopii rosenkranzähnlich eingelagert (on rencontre aussi dans les trompes de Fallope un dépôt de cette nature en forme de rosaire [85]).

Die Erkrankung des Verdauungstractes ist erst in der letzten Zeit genauer erforscht worden und VIRCHOW hat noch vor einigen Jahren seine Zweifel darüber ausgedrückt, ob selber sich überhaupt leprös verändern kann. Die im Verlaufe der Erkrankung sich entwickelnden Knoten auf der Schleimhaut des Darmcanals wurden schon von den norwegischen Forschern angegeben, welche nicht nur Knoten, sondern auch Geschwürsbildungen daselbst antrafen. ARMAUER HANSEN fand im Darm grosse Ulcerationen und im Mesenterium hühnereigrosse Convolute von käsigen Lymphdrüsen Diese Verkäsung der Drüsen im Verein mit den Knotenbildungen in den Darmwandungen haben bei einzelnen Autoren die Vermuthung erzeugt, dass diese Knoten und Ulcerationsprocesse vielleicht tuberkulöser Natur seien und mit der Lepra nichts gemein hätten; doch ist kein halbwegs plausibler Grund für die Annahme vorhanden, dass sich gerade in dem Darmtractus bei Leprösen tuberculöse Veränderungen finden sollten, die in den übrigen Organen fehlen. Man kann deshalb schon per analogiam mit gutem Grunde voraussetzen, dass die Knotenaffection der genannten Organe den gleichen Charakter besitzt wie das Grundübel. ARNING [86]) hat derselben Ansicht, HANSEN und LELOIR gegenüber, Ausdruck gegeben und hervorgehoben, dass bei Tuberkulösen im Darmtracte die Ulcerationen ein von den bei Leprösen gefundenes verschiedenes Aussehen zeigen; die histologische Differenzirung ist aber viel schwieriger, da man die Lagerung und das Verhalten der Bacillen nicht immer von einander genau unterscheiden kann und selbst die für Tuberkulose charakteristischen Riesenzellen auch bei Leprösen findet. Das submucöse Bindegewebe ist gleich den Drüsenplaques, den PAYER'schen und LIEBERKÜHN'schen Drüsen infiltrirt und hyperplastisch; es kommt dadurch zu fortwährenden Stauungen im Gewebe, Geschwürsbildungen, Perforationen des Darmcanals mit anhaltenden Transsudationen, die im fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung dysenterische Zustände, colliquative Diarrhöen mit Blutverlusten aus dem Darmtract zur Folge haben und so schliesslich den angeführten Endausgang der Lepra beschleunigen. Leber, Milz und Nieren erleiden im Laufe der Erkrankung gewöhnlich eine amyloide Degeneration

und zeigen stellenweise den bacillären Befund innerhalb der Parenchymzellen.

Von wesentlicher Bedeutung erscheint die Erkrankung des Gefässsystems, die als Peri- und Endarteriitis sich darstellt. CORNIL und BABES fanden in den einzelnen Gefässscheiden die Bacillen in grosser Anzahl, und es ist sehr wahrscheinlich, dass selbe den Anlass zu stellenweisen Obliterationen der Gefässe liefern. Das Lumen der Arterien und Venen pflegt durch die reichliche Colonisation der Bacillen und Verdickung der Gefässwände, sowie nachträglicher Wucherung der Intima bedeutend sich zu verengen, wie wir dies oben bei den durch Bacillenthrombose veränderten Lymphgefässen schon erwähnt haben. Auch makroskopisch erscheinen die grossen Gefässstämme wesentlich verändert, wie dies die Aorta, Subclavia, Iliaca in auffälliger Weise ergaben (LUCIO und ALVARADO, PONCET [87]).

Die Erkrankung des Nervensystems spielt bei der Lepra eine hervorragende Rolle, und wenngleich in den einzelnen Partien der Centralorgane, wie im Gehirn und verlängerten Mark, bisher keine auffällige oder charakteristische pathologische Läsion sich fand, so zeigt das Rückenmark selbst solche Veränderungen, welche auf congestive und hyperplastische Zustände hinweisen, indem nicht nur die umhüllenden und serösen Häute Zeichen von Entzündung darbieten, sondern auch die Medulla selbst verdickt und sklerosirt erscheint. LANGHANS fand bei der Section eines 40jährigen Mannes, der mehrere Jahre an Lepra gelitten hatte, ausgedehnte Erweichung der grauen Commissur, der CLARKE'schen Säulen und Hinterhörner des Rückenmarkes in der Gegend der Hals- und Lendenanschwellung. [88]) Vor einiger Zeit wurde von TSCHIRJEW gleichfalls bei der Obduction eines Leprösen der Centralcanal des Halsmarkes von zahlreichen Rundzellen erfüllt gefunden, weiters Atrophie der Zellen der Hinterhörner und der CLARKE'schen Säulen. [89]) Diese Befunde lehren, dass bei der anästhetischen Form der Lepra eine Myelitis der Hinterhörner statthat; die graue Substanz erscheint durch Zellwucherung gelblich verfärbt und einzelne Nervenprimitivbündel varicös verändert, die hinteren Wurzeln der Rückenmarksnerven sind stellenweise verdickt, und wenn auch bis jetzt nur wenige detaillirte Schilderungen über die Art der Erkrankung des Rückenmarkes vorliegen und einzelne Beobachter sogar von negativen Befunden berichten (GRAUCHER, LELOIR), so bleibt es doch höchst wahrscheinlich, dass die kleinzellige Wucherung, die den ganzen Process auszeichnet, auch hier stattfinden dürfte, denn schon die bis jetzt bekannten Abweichungen von der Norm in der Medulla sind genügend, um die Veränderungen, die in den peripheren Nerven gefunden wurden und die für die Symptomengruppe der Lepra ein wesentliches Attribut bilden, zu erklären. Constanter und übereinstimmender ist der Nachweis der Veränderungen im peripheren Nervensystem. Wir haben schon oben angeführt, dass einzelne der Hautoberfläche nahe gelegene Nervenzweige wesentlich verdickt sind und bei der Untersuchung sich als dicke Stränge verfolgen lassen. Hier haben wir lepröse Neubildungen, Leprome, im Nervenstrange, die mitunter bis in ihre kleinsten Ausläufer sich erstrecken; selbe sind makroskopisch nachweisbar und anatomisch zu verfolgen. Diese spindelförmig oder diffus aufgetriebenen Nervenzweige wurden schon von älteren Beobachtern geschildert und von DANIELSSEN und VIRCHOW als von einer leprösen Infiltration herstammend bezeichnet, die so hochgradige Anschwellungen veranlasst, dass einzelne Nerven auf das Drei- bis Vierfache verdickt erscheinen. VIRCHOW hat deshalb auch den nervösen Charakter der Lepra, auf anatomische Studien basirend, in erster Linie betont und durch histologische Forschung eingehender begründet. Während er jedoch in den Nervengebilden eine interstitielle Erkrankung als das alleinige pathologische Moment bezeichnete, hatte LELOIR [90]) auch in dem die Nerven umhüllenden Bindegewebe

pathologische Veränderungen zu constatiren vermocht (Neuritis parenchymatosa). Für die wesentlichen histologischen Umwandlungen der Nervenelemente wurde jedoch durch den Befund von Bacillen, welche theils innerhalb der einzelnen Nervenfibrillen, theils in deren Umhüllung sowohl als isolärе wie in Haufen angesammelte fremde Gebilde nachzuweisen sind, ein Causalmoment gefunden, das seine volle Berechtigung hat. Die Mikroorganismen durchsetzen nämlich die Nerven in ungeheurer Zahl, und obgleich selbe im Beginn zu Reizzuständen und ausgedehnter Zellenproliferation führen, gehen allmälig diese neugebildeten Zellen weitere Veränderungen ein, es kommt entweder zu Fettmetamorphose oder es tritt ganz selbständig auch Atrophie der Nervenprimitivfasern ein mit Verlust des Achsencylinders und Schwund des Neurilems. Mitunter gehen die Nervenfasern vollkommen zu Grunde und BRIGIDI [91]) hat in einem auf CAMPANA's Klinik verstorbenen Falle den totalen Schwund des Tibialis posticus beobachtet. Wenn man diese Erkrankung der Nervenstämme und ihre Ausgänge vor Augen hält, eine Erscheinung, die in jedem vorgeschrittenen Stadium der Lepra in mehr weniger ausgeprägter Form zustande kommt, dann ist auch die Reihe der Sensibilitätsstörungen leicht erklärlich. Man würde nicht fehl gehen, in der Lepra die Nervenerkrankung als die durch parasitäre Einwirkung veranlasste primäre Affection zu bezeichnen, als deren Ausdruck dann die Erkrankung der Haut und der übrigen Organe zu Tage tritt. Früher fehlte die Deutung für die pathologische Zusammengehörigkeit des Nerven- und Hautsystems, heute weiss man aber, dass die Erkrankung der Nerven eine solche Reihe von Veränderungen zu Tage fördert, wie wir sie gerade bei der Lepra finden, nämlich das Exanthem (Blasen- und Fleckbildung), die Verdünnung und Glätte der Haut (glossy skin); es würde daher gegen die Annahme einer trophoneurotischen Erkrankung, als deren Symptome in erster Linie die Flecken und andere Proruptionen der Haut und erst in zweiter Linie die ganze Reihe der Ernährungsstörungen anzusehen wären, kaum ein triftiger Einwand zu erheben sein. Für das Ergriffensein des peripheren Nervensystems sprechen die eben angeführten Veränderungen der Nerven; für die Erkrankung des centralen, abgesehen von einzelnen positiven Befunden (LANGHANS, TSCHERJEW), noch die Atrophie der Muskeln, die Zerstörung der Weichtheile, die Nekrose der Knochen u. s. w., Erscheinungen, die man eben nur auf schwerere Innervationsstörungen zurückführen könnte.

Diagnose. Wer je einige Leprakranke gesehen, wird bei einer entwickelten Form nur geringe Schwierigkeit in der Beurtheilung des Krankheitsbildes finden; wer aber in leprafreien Ländern bei Unkenntniss des Krankheitsbildes und nicht vollkommen entwickelter Erkrankung einen solchen Fall zu beurtheilen in die Lage kommen sollte, wird nicht ohne Mühe die Diagnose auf Lepra zu stellen vermögen. Es handelt sich demnach um die Beurtheilung jener differentiellen Momente, welche auf der Haut solche Erscheinungen veranlasst, wie sie nur bei der Lepra vorkommen. Eine Verwechslung der Lepra wäre möglich mit Syphilis, Lupus und Albinismus partialis, mit Molluscum fibrosum, gewissen Formen von knolliger Sykosis (Sycosis parasitaria), während eine Verwechslung mit Elephantiasis Arabum, Sklerodermie, Herpes tonsurans universalis kaum vorkommen dürfte, nachdem die Krankheitsbilder letzterer Kategorien viel zu stark von der in Rede stehenden Erkrankung abweichen. Dass Combinationen mancher Krankheiten und namentlich der Elephantiasis Arabum (Pachydermie) mit der Lepra Arabum vorkommen, haben wir schon früher erwähnt; man könnte aber nur dann die eine Form für die andere halten, wenn man die bei der Pachydermie in Begleitung auftretenden ekzematösen oder ulcerösen Processe nicht ihrem eigenen Werth nach zu beurtheilen weiss. Es genügt daher der Hinweis, dass die Elephantiasis Arabum zumeist nur die unteren Extremitäten

betrifft, gleichmässige Verdickung nebst Anschwellung und Vergrösserung der Haut, Volumszunahme der erkrankten Körperpartie nach sich zieht; Fleckbildungen, Anästhesien und Ergriffensein der übrigen Körpertheile fehlen hierbei. Wir wollen nur einige Erkrankungen der allgemeinen Decke nach ihren differentiell diagnostischen Hauptmomenten in Kürze anführen, da die mit nervösen Störungen auf der Haut sich kundgebenden Leiden des Nervensystems an dieser Stelle keine Berücksichtigung finden können.

Syphilis-Lepra. In den secundären Stadien der Syphilis findet man öfter umschriebene linsen- bis daumennagelgrosse, meist isolirte Flecke von rosa- bis dunkelrother Färbung, doch erscheint dieses Exanthem im Gegensatz zum Lepraexanthem als ein über den grösseren Theil der Körperoberfläche verbreiteter Ausschlag, der am Stamme vorwiegend markirt ist und an den unteren Extremitäten am schwächsten sich zeigt. Hier wird demnach eine Verwechslung nicht leicht möglich sein, zumal die vorausgegangene Primäraffection von kurzem Datum entweder noch in ihren Resten zu erkennen ist oder selbst noch deutlich besteht. In späteren Stadien, wenn die dunklere Tingirung der Flecken eintritt, wird der Mangel der Confluenz und die sich zeigende Verfärbung (die eher Missfärbung als Dunkelfärbung zu nennende Fleckenformation) auch vor Verwechslung zu schützen vermögen. Ausnahmsweise kann auch die Syphilis als eine wahre Pigmenterkrankung sich manifestiren, bei welcher das congestive Stadium so kurz dauernd und fast fehlend erscheint, dass man nur eine ausgebreitete schmutzigbraune Verfärbung grosser Hautpartien beobachtet, wie ich deren einige Fälle entstehen und durch eine antisyphilitische Behandlung wieder schwinden gesehen habe. [92]) Doch wird auch hier die Form der Fleckbildung, der kürzere Verlauf, der Mangel anderer schwerer Erscheinungen bei genauer Abwägung der diagnostischen Momente die Unterschiede zwischen den einzelnen Affectionen erkennen lassen.

Schwieriger wird die Bestimmung in solchen Fällen, wo syphilitische Knoten und ihre Folgen, wie Geschwürs- und Krustenbildungen, vorhanden sind; hier können sich dem ungeübten Arzte wohl grössere Bedenken ergeben, und zwar dort, wo die Knotenbildung eine ausgebreitete ist und regressive Stadien sich noch nicht entwickelt haben. Ich habe oft schwere Formen von Knotensyphilis am ganzen Körper bestehen gesehen ohne charakteristische Geschwürsbildung, Knoten von derber Resistenz bei kachektischen Individuen, ohne wesentliche Veränderungen an den Schleimhäuten, demnach pathologische Bilder, für welche die Bestimmung der Diagnose für Syphilis oder Lepra anscheinend in gleichem Masse berechtigt gewesen wäre. Vergegenwärtigt man sich aber, dass die Lepra Knotenbildungen in so allgemeiner Extension wie die Syphilis nur in späteren Stadien zutage fördert, dass nebenbei immer ausgebreitete dunkelpigmentirte Flecke gleichzeitig bestehen, von einer Ausdehnung, wie man sie bei Syphilis nie sieht; bedenkt man ferner, dass die Ausbildung der Knoten eine sehr lange Dauer in Anspruch nimmt, dass selbe im Gesicht selten fehlen und demselben einen sehr charakteristischen Ausdruck verleihen und berücksichtigt man schliesslich, dass die Geschwürsbildung bei der Lepra eine sehr träge ist, dass weiters in einem solchen Zustand schon sehr wesentliche Sensibilitätsstörungen vorkommen, so wird man auch in derartig schwierig erscheinenden Fällen bei genauer Erwägung aller Umstände die richtige Diagnose zu treffen vermögen. Für alle Fälle wird aber der Verlauf der Erkrankung, abgesehen von den ätiologischen Momenten, die aber nicht immer in gewünschtem Masse zu verwerthen sind, mit einen Behelf für das Urtheil abgeben und schliesslich wird auch der Erfolg oder Misserfolg einer antisyphilitischen Behandlung bei einer längeren Beobachtungsdauer mit in die Waagschale fallen.

Lupus-Lepra. Eine Verwechslung dieser Krankheitsformen bietet viel weniger Schwierigkeit als die eben genannte, weil beim Lupus stets kleine Knotenbildungen auftreten, die, aus stecknadelkopf- bis linsengrossen Knötchen heranwachsend, entweder auf gewissen Gebieten stationär bleiben oder in geschlängelter Ausbreitung sich über grössere Partien der Extremitäten oder des Stammes erstrecken. Im letzteren Falle sieht man fast immer die Erkrankung nach der Fläche zu sich entwickeln, die centralen Punkte spontan heilen und die peripheren sich frisch bilden. Bei Confluenz der Lupusknötchen kommt es wohl zu Infiltrationen der Haut und mässiger Verdickung, sowie begrenzten Geschwürsbildungen, doch fehlen auch hier die tiefbraunen Flecke an vielen Stellen, die Sensibilitätsstörungen und die Reihe der begleitenden allgemeinen Erscheinungen; namentlich letzterer Umstand wird bei der Beurtheilung der Lupuserkrankung eine Verwechslung derselben mit der Lepra zu verhüten gestatten.

Albinismus partialis, Vitiligo-Lepra. Erstere Affection erscheint immer in Form umschriebener, unregelmässig contourirter weisser Flecke, welche, wenn angeboren, als Albinismus, wenn später entstanden, als Vitiligo bezeichnet werden. Bei der Vitiligo hat man einen Pigmentschwund vor sich, wie er in Lepragegenden auch als erstes Zeichen des Aussatzes zu erscheinen pflegt, in leprafreien Ländern ist man daher einer solchen Verwechslung nicht ausgesetzt. Die Vitiligoflecke erscheinen wohl auch infolge von Innervationsstörungen, doch ist der Beweis für dieses Causalmoment nicht recht erbracht; eigentliche Sensibilitätsstörungen kommen aber nicht vor; die Haut ist im Vergleich zu der normal gefärbten Umgebung ganz pigmentfrei und dadurch erscheinen auch die Anfangsbildungen derselben, namentlich die Haare an diesen Stellen weiss. Das Uebel ist frei von allen subjectiven Erscheinungen, bildet am Stamme kaum den Gegenstand einer Beunruhigung für den Kranken und stellt bleibende, durch ärztliche Eingriffe schwer zu behebende Veränderungen des Colorits dar.

Molluscum fibrosum-Lepra. Ersteres bildet eine Affection der allgemeinen Decke, bei der Geschwülste von Erbsen- bis Faustgrösse und darüber an den verschiedensten Körperstellen in geringer, oft auch in ausserordentlicher Menge auftreten, doch erscheinen diese Gebilde zumeist umschrieben, gewöhnlich gestielt der Hautoberfläche aufsitzend, treten in früher Kindheit auf, persistiren und verlaufen ohne Sensibilitätsstörungen und Verschwärung.

Sykosis-Lepra. Hier könnte nur von der durch Knoten ausgezeichneten parasitären Affection die Rede sein, welche an der behaarten Gesichtspartie auftritt; doch verleugnet sich hierbei der Charakter der Sykosis niemals, Pustelbildungen rings um einzelne Haare, Entzündung der Haarbälge lassen dieses auf die genannte Körperpartie beschränkte Leiden leicht erkennen, das im Gange und weiteren Verlaufe keine andere der Lepra zukommende Eigenschaft aufweist.

Aetiologie. Die Ursachen der Lepra sind seit sehr langer Zeit der Gegenstand zahlreicher Forschungen gewesen und während man in früheren Jahrhunderten wegen des pandemischen Charakters der Erkrankung die vielfältigsten und verschiedenartigsten Hypothesen aufgestellt hatte, wurde die Aetiologie des Uebels erst in den letzten Jahrzehnten, als der Aussatz mehr als endemisches Uebel betrachtet wurde, nach gewissen Richtungen erforscht. Dies führte dahin, die klimatischen Verhältnisse in erster Reihe als krankheitserzeugend zu betrachten. Die Meeresküsten und Flussufer in Ländern, wo der Aussatz immer in grösserer Ausdehnung geherrscht hatte, schienen für die Entwicklung der Lepra einen günstigen Boden abzugeben und man hat die zahlreichen Niederschläge, welche die grosse Bodenfeuchtigkeit zur Folge hat, vorwiegend für das Entstehen und die Verbreitung dieser

Krankheit verantwortlich gemacht. Ob mit Recht oder nicht, ist schwer zu erweisen, da auch in tropischen Gegenden ebenso wie in nördlichen Ländergebieten der Aussatz erscheint, dies Uebel demnach unter ganz entgegengesetzten Bodenverhältnissen sich entwickeln kann, doch deuten alle Angaben der Autoren dahin, dass überall immer nur die der Meeresküste nahegelegenen Landstriche derartige Kranke aufweisen, während im Innern dieser Länder mit binnenländischem Klima, wie dies HJORT[93]) von einzelnen Gebieten Norwegens nachzuweisen vermochte, solche Kranke nicht angetroffen werden. Mit der Beschuldigung der Bodenfeuchtigkeit war es nicht unschwer, die miasmatischen Einflüsse auch als solche Momente anzusehen, welche die Entwicklung des Aussatzes zur Folge haben könnten; aber hiebei lehrten auch die Erfahrungen aus Malariagegenden und Vergleiche mit malariafreien Gebieten, dass derartige Annahmen den thatsächlichen Verhältnissen nicht entsprechen. Man ist deshalb betreffs der klimatischen oder tellurischen Einflüsse nicht genügend informirt, um selbe im Allgemeinen beschuldigen zu dürfen; aber doch konnte man nicht die Idee von der Hand weisen, die Krankheitskeime, welche in nassen oder feuchten Ländergebieten zur Entwicklung gelangen, mit dem ursächlichen Krankheitsverhalten in Zusammenhang zu bringen, worüber wir unten gesondert sprechen wollen.

Im Zusammenhang mit diesen angeführten Momenten stehen die Nahrungsverhältnisse, sowie Ursachen allgemeiner und mehr socialer Natur. In Lepragegenden pflegen die Bewohner der Meeresküsten zumeist von Fischen zu leben, und man hat deshalb theils den Genuss von Fischfleisch, theils verdorbener, theils schlechter Sorten gerne als Entstehungsgrund der Erkrankung angesehen. Mitunter wurde wieder der vorwiegende Genuss von Fetten oder mit ranzigem Oel zubereiteter Speisen, oder der Genuss schlechter Mehlsorten und anderer roher Substanzen beschuldigt; doch auch betreffs dieser Momente werden so häufig gegensätzliche Angaben angetroffen, dass diese zuerst von mittelalterlichen Schriftstellern herstammenden Behauptungen viel von der ursprünglichen Bedeutung verloren haben. Competente Forscher, wie DANIELSSEN und BOECK, äussern sich darüber in folgender Weise: »Man hat behauptet, dass der Genuss verdorbener Fische und Fleisches von Seevögeln den Aussatz veranlassen; doch erkranken viele Leute an der Lepra, welche nur ausnahmsweise Fische und Seevögel geniessen, und selbst Küstenbewohner leiden an dem Aussatze, die immer die Fische im frischen oder gut gesalzenen Zustande geniessen.« Diese Aeusserung ist demnach eine so bestimmte, dass man die Nahrungsverhältnisse nicht als Sündenbock für die Krankheitsursachen ganz anstandslos bezeichnen darf, dass selbe aber im Allgemeinen bei gegebener Disposition mit in's Gewicht fallen, darf keineswegs bestritten werden. Nichtsdestoweniger hat HUTCHINSON noch auf dem X. internationalen medicinischen Congresse in Berlin (1890) die Hypothese von der ausschliesslichen Fischnahrung für das Entstehen der Lepra neuerdings zu stützen versucht, wogegen ARNING, LELOIR, PETERSEN u. A. Gegenbeweise vorbrachten, dass bei vielen Nationen, die ausschliesslich von Fischen leben, Lepra nicht vorkomme, sowie in vielen Ländern, wo Lepra auftritt, Fische nicht vorhanden sind, wie in Kurdestan, Centralasien etc.. Das Gleiche wäre betreffs der socialen Uebelstände anzuführen; arme Leute, schlecht gekleidete, unter elenden hygienischen Verhältnissen lebende Individuen sind allen Krankheiten leichter ausgesetzt als günstiger situirte Menschen; doch kommt der Aussatz in Lepraländern auch in der reicheren Classe vor, während die Hütten der Armuth nicht immer auch den Sitz der Lepra abgeben. Bekanntlich ist die Riviera auch nie verschont von der Lepra, und dort, wo die klimatischen Verhältnisse ausgezeichnete sind und die Bewohner dieser

Küstenstriche unter sehr günstigen Verhältnissen leben, können diese Momente doch nicht als krankheitserregende angesprochen werden. Es ist nicht zu bestreiten, dass im Mittelalter oder zur Zeit der Kreuzzüge die Verhältnisse anders lagen und dass die grossen socialen Missstände bei Wanderungen ganzer Völkerstämme wesentlich anderer Art waren, als wir dies heute zu beurtheilen vermögen.

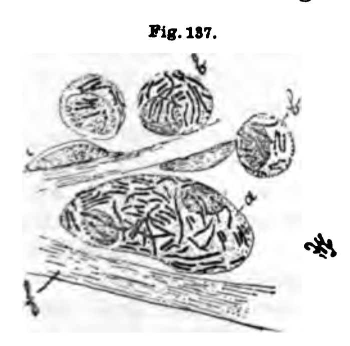
Ein viel wichtigeres Moment als das genannte ist das der Heredität. Selbe wurde zu allen Zeiten und in allen Ländern angenommen und die ältesten Chroniken liefern hierfür vielfache Belege. In Norwegen selbst rechnet man 90% der Kranken als durch Vererbung afficirt; ein Gleiches wird von BRUNELLI von der Insel Kreta[94]) behauptet, wo unter 122 Leprösen in 76 Fällen Heredität nachweisbar war. In diesen, sowie anderen Beobachtungen zeigte sich aber dieses Causalmoment verschiedenartig, indem in einer Reihe von Fällen von leprösen Eltern gesunde Kinder abstammten und in derselben Familie erst in zweiter und dritter Generation die Lepra wieder auftrat, während in einer anderen die directen Nachkommen frühzeitig leprös wurden. Man muss demnach zwischen einer wirklichen Heredität und hereditärer Disposition unterscheiden, in beiden Fällen kommt es vor, dass bei veränderten klimatischen Verhältnissen die Lepra schwindet und wiederkehrt. Man kennt Beispiele von Kranken, die in leprafreie Gegenden für einige Zeit übersiedelten und von dem Uebel genasen, bei Rückkehr in ihre Heimat aber wieder leprakrank wurden. Das etwaige reichlichere Vorkommen der Lepra in grossen Städten, wie Paris und London, wo Patienten aus den Colonien der betreffenden Reiche einwanderten, bildet das Contingent der dortigen Leprafälle. So konnte WILSON innerhalb 5 Jahren unter 10.000 Kranken 20 Fälle von Lepra beobachten und macht dazu die Bemerkung, dass alle Fälle exotischer Natur waren.[95]) Die Lehre von der Heredität, von DANIELSSEN und BOECK am eifrigsten verfochten, wurde andererseits vielfach bekämpft, und namentlich Fälle, wo die Lepra sich spontan entwickelte, gegen diese Annahme in's Treffen geführt. Dass die Lepra autochthon entstehen könne, ist gewiss nicht zu bezweifeln, und es wäre leicht für die in Deutschland und Oesterreich zu beobachtenden sporadischen Fälle an eingewanderte Formen mit hereditärer Disposition zu denken, dort an die Küstenstriche der Nord- oder Ostsee, hier an Polen, Bukowina u. s. w., gerade wie dies für die überseeische Colonien besitzenden Reiche öfter zu erweisen ist. Es gelingt aber nicht immer, solche Annahmen zu erhärten, da es schwer hält, für die autochthonen Formen die nothwendige hereditäre Disposition festzustellen oder selbe in aufsteigender oder Seitenlinie zu constatiren. LELOIR bekämpft die Annahme der Heredität in besonderer Weise, da der Aussatz bei Individuen zu finden ist, deren Familien vollkommen leprafrei waren und da Lepröse auch bei ihren Nachkommen nicht stets dies Uebel propagiren. Auch HANSEN bestreitet die Heredität des Aussatzes und hat mittelst einer grossen Reihe von Argumenten und Erfahrungen, die entgegengesetzte Schlussfolgerungen gestatten, die Ansichten DANIELSSEN's und BOECK's für unrichtig bezeichnet. — Ganz von der Hand zu weisen sind jedoch die für die Heredität sprechenden Beweismomente deshalb nicht, weil das Vorkommen von Bacillen in den männlichen Generationsorganen erwiesen ist und die Analogie mit der Syphilis nach dieser Richtung hin naheliegend erscheint. Zur Zeit der Krasenlehre hat man auch bei der Lepra, ob endemisch oder autochthon, Dyskrasien im Blute vorausgesetzt und die Erscheinungen der Lepra als dyskrasische Ablagerungen bezeichnet, doch haben Blutanalysen (BOECK, HILLAIRET) niemals zu irgendwelchen befriedigenden Resultaten geführt. Die ärztlichen Jahresberichte aller Länder berichten jedes Jahr von Fällen spontanen Ursprunges, und man muss auf andere Momente als die genannten

hinweisen, um eine erklärende Handhabe für dieses Vorkommen zu besitzen. Dies unbekannte Etwas dürfte in Krankheitsformen ruhen, für welche die neuere Forschung zahlreiche Belege gewonnen und welche die Aetiologie der Lepra jetzt in ganz anderem Lichte erscheinen lässt. SCHILLING hat schon im Jahre 1778 Aehnliches geahnt, indem er sagte: Non negaverim peculiarem esse materiam et quasi virus quoddam, sine quo vera lepra non producatur.[96])

Die Idee eines parasitären Causalmomentes wurde später noch von MARTIN geäussert, welcher eine zu Tuberkelbildung führende Ablagerung von Parasiten bei Seefischen fand, nach deren Genuss der Aussatz entstehen sollte. Doch hatten DANIELSSEN und BOECK »die bestimmte Ueberzeugung gewonnen, dass der Genuss jener Parasiten (über deren Wesen jede nähere Angabe fehlt) nicht in der geringsten Beziehung zur Lepra steht«. — In einer mit »Mucor« unterzeichneten Zuschrift an ein englisches medicinisches Blatt[97]) wurde die Behauptung aufgestellt, dass die Lepra, sowie das Typhoid aus Pilzen entstehe, welche auf Fäcalstoffen wachsen und unter günstigen Bedingungen sich weiter entwickeln. Die leprösen Partien sollen Micrococcus-Colonien darstellen und deshalb könne die Lepra unter den verschiedensten Himmelstrichen vorkommen.

Die Idee des parasitären Ursprunges der Lepra war demnach längst vermuthet, doch konnten erst durch die Forschungen der letzten Epoche diese und ähnliche Annahmen ihre wissenschaftliche Bestätigung finden. Die Untersuchungsmethoden, die ROBERT KOCH eingeführt, hatten die Richtung angegeben, in welcher die parasitären Elemente kleinster Natur der Wahrnehmung zugänglich gemacht werden konnten. Dem bekannten Lepraforscher ARMAUER HANSEN[98]) gelang es zuerst, den Bacillus Leprae zu entdecken, welcher bald darauf auch von NEISSER bestätigt und von einer grossen Reihe späterer Forscher allgemein acceptirt wurde. Die beiden erstgenannten Aerzte fanden nicht nur in den leprösen Knoten, sondern auch in einer grossen Reihe innerer Organe, wovon wir schon früher gesprochen, Mikroorganismen in Stäbchenform (Bacillen) in reichlicher Menge vor, welche, wie die nachstehende Fig. 137 zeigt, im Längendurchmesser die Hälfte eines rothen menschlichen Blutkörperchens und im Breitendurchmesser ein Viertel des ersteren beträgt. Diese Bacillen wurden durch NEISSER, der die bekannten Färbungsmethoden bei der Feststellung der Morphologie dieser Gebilde in Anwendung gezogen hatte, in eingehender Weise beschrieben; selbe liegen stets in grosser Zahl, zumeist haufenweise angeordnet im Innern der schon von VIRCHOW angegebenen Leprazellen und erscheinen sowohl als glatte Stäbchen, sowie aus kleinen, selbe zusammensetzenden Partikelchen (Sporen), die bei Färbung mit Methylviolett, Fuchsin etc. am klarsten hervortreten (NEISSER[99]). Die Aehnlichkeit, welche diese Bacillen mit anderen Mikroorganismen, namentlich denen der Tuberkulosis, darbieten, führte zu Beginn dieser Untersuchungen oft zu Verwechslungen derselben, doch haben die Färbungsmethoden gewisse Unterschiede in dem Wesen dieser parasitären Elemente zu constatiren vermocht.[100]) Das Vorkommen dieser Bacillen in den Geweben, den Blut- und Lymphgefässen ist demnach ein constantes und MAJOCCHI und PELLIZARI[101]) haben auch in der Blutflüssigkeit diese Bacillen aufgefunden, was von früheren Beobachtern geleugnet wurde.

Fig. 137.



a Eine grosse Leprazelle mit zahlreichen Bacillen; b kleinere Zellen mit bacillenerfüllten Kernen; f Gewebsbündel. (860malige Vergrösserung.)

Dass die Lepra aller Länder und Himmelsstriche die gleichen parasitären Organismen aufweist, wurde durch die Befunde aller Forscher bestätigt, welche über diese Erkrankung ihre Untersuchungen in letzterer Zeit anstellten. Die histologischen und pathologischen Forschungen haben aber dennoch zu manchen Controversen Anlass gegeben. UNNA, NEISSER, TOUTON, LUTZ, WOLFF u. A. beschäftigten sich auch mit der Frage der Localität der Leprabacillen und der Art ihrer Verbreitung im Organismus. Am meisten Widerspruch erregten nur die Angaben UNNA'S [102]), »dass sich die Bacillenherde insgesammt und ohne Ausnahme in den Saftcanälchen befinden«. Die Leprazellen als Träger von Bacillenhaufen existiren, wie UNNA sagt, gar nicht und die Bacillen in dem leprösen Gewebe sollen sich demnach frei in den Lymphbahnen bewegen. Dieser Behauptung widersprechen nicht nur CORNIL und BABES, sondern auch HANSEN, NEISSER [103]) und vornehmlich TOUTON [104]), welche Forscher insgesammt der ursprünglichen Annahme sich anschlossen, dass sowohl die einzelnen Bacillen, als auch deren Anhäufungen stets innerhalb der VIRCHOW'schen Leprazellen vorkommen.

Die Details dieser Controversen liegen ausserhalb des Rahmens dieser Arbeit. Die wohlconstatirte Thatsache des Bacillenbefundes allein wurde für die ganze Lehre vom Aussatze bedeutungsvoll und die Reinculturen dieser Mikroorganismen zum Ausgangspunkte weiterer Studien gemacht, um über die Frage der Contagiosität und Heredität einigen Aufschluss zu erlangen. — Betreffs der Heredität des Aussatzes wurden schon früher die einschlägigen Momente angeführt.

Für die Contagiosität jedoch erscheint die neuere Parasitenlehre von grossem Belange.

Man hat in der ältesten Zeit, sowie im Mittelalter an die Ansteckungsfähigkeit des Aussatzes stets geglaubt und die Geschichte der Lepra und ihrer Behandlung hat von der Zeit der strengen Satzungen der heiligen Schrift angefangen bis zur Errichtung der Leproserien immer nur auf die Annahme einer gefährlichen Uebertragung kranker auf gesunde Individuen sich gestützt. In neuerer Zeit hat man sich wieder gegen die Contagiosität entschieden verwahrt; RAYER, PRUNNER, FUCHS und namentlich DANIELSSEN und BOECK haben die Contagiosität entschieden in Abrede gestellt und Beispiele aus ihrer engeren Heimat und Belege aus Ehen, wo nur ein Theil leprakrank war und die andere Ehehälfte, sowie deren Nachkommen verschont geblieben sind, als Beweis gegen die Contagiosität erbracht. Für die autochthonen Fälle ist die Contagiosität gleichfalls ganz entschieden zu negiren und die Erfahrung, die ich darüber in Ungarn gemacht, dürfte mit der anderer Länder übereinstimmen, dass man Leprakranke findet, ohne irgend einen nachweisbaren Zusammenhang mit analogen Kranken eruiren zu können. Trotzdem wurde die Contagiosität des Aussatzes häufiger geglaubt als bestritten und sowohl in Norwegen als auch in Indien hat man durch die infolge dieser Annahmen durchgeführten Isolirungen von Leprakranken eine Abnahme des Leidens zu beobachten vermocht. Doch herrscht bezüglich dieses Punktes eine derartige Unklarheit der Beurtheilung der einzelnen zu Beweiszwecken herangezogenen Fälle, dass man bei der heutigen Sachlage kein absolutes Urtheil über den Bestand der Contagiosität abzugeben vermag. Dass der Verkehr mit Leprösen die Lepra nicht immer zur Folge hat, scheint ziemlich erwiesen [107]), doch gilt dies auch für andere chronische parasitäre Erkrankungen und es ist nun so ziemlich festgestellt, dass unter Eheleuten die meisten Beispiele für die Contagiosität aufzufinden sind. In Lepraländern sieht man oft gesunde Individuen, welche in Lepra-Hospitälern sich aufhalten, frei von jeder Contagiosität sich erhalten. So haben im Trinidad-Leprahause französische Dominikaner die Pflege der Aussätzigen seit 22 Jahren unter ihrer Obhut, ohne dass sich ein einziger

Fall von Ansteckung hätte nachweisen lassen. — Andererseits giebt es wieder Fälle, wo Individuen aus leprafreien Ländern in solche Gegenden gelangen, wo Lepra herrscht und wo dieselben trotz Mangels an Heredität in der eigenen Familie nachträglich leprös werden. — Derartige Beobachtungen sind solchergestalt contradictorisch, da uns für selbe bis jetzt die richtige Deutung fehlt. Ob nun eine besondere »Disposition« oder andere bis nun nicht eruirte Momente die Ansteckungsfähigkeit ermöglichen, ist bei dem jetzigen Stande der Wissenschaft unmöglich festzustellen. Um die Frage auch experimentell zu lösen, hat man zu Impfversuchen gegriffen und Lepraproducte sowohl auf Thiere wie Menschen übertragen. KÖBNER, DAMSCH, HILLAIRET, LELOIR, CAMPANA, ORTMANN, MELCHER, HOLST u. A. inoculirten die Lepra verschiedenen Thieren, wie Katzen, Kaninchen, Affen, Fröschen und diversen Fischen; es gelang mitunter bei einzelnen Impfungen der Lepra ähnliche Knötchenbildungen zu erzeugen, doch schwanden selbe allmälig, ohne lepraähnliche Allgemeinerkrankung zur Folge gehabt zu haben. THIN [107]) hat in der letzten Zeit, auf Versuche gestützt, die Uebertragung der Lepra auf Thiere als gänzlich erfolglos bezeichnet. — Diese negativen Resultate sind jedoch für die Lepraübertragung auf Menschen nicht beweisend und unter den wenigen einschlägigen Beobachtungen verdienen nur PROFETA's Angaben Beachtung, der auch in diesem Punkte sich abweisend verhält. Interessant und von einer gewissen historischen Bedeutung sind die Inoculationsversuche, die der Lepraforscher DANIELSSEN schon vor mehreren Jahrzehnten (in den Jahren 1844, 1846 und 1856) an sich, sowie an einzelnen Spitalswärtern und an Syphilis- und Favuskranken vorgenommen hatte [108]), bei denen Blut und Knotenmassen Lepröser zur Ueberimpfung verwendet wurden. die jedoch stets von negativen Resultaten begleitet waren (KAURIN [109]).

Ueber das Geschlecht variiren wohl die Angaben, doch scheint das männliche der Lepraerkrankung leichter unterworfen zu sein als das weibliche. — Dies führte in einigen barbarischen Staaten vormals dazu, junge Leute zu castriren, um sie von dem Ausbruche dieser Affection zu bewahren, nachdem man erfahren hatte, dass Eunuchen häufig von diesem Uebel verschont zu bleiben pflegen.

Das Alter spielt insofern eine Rolle in der Aetiologie, als man bis zum Eintritte der Pubertät die Lepra sich nie entwickeln sieht; gewöhnlich kommt sie erst im vorgeschrittenen Lebensalter zur Erscheinung. KAPOSI berichtet von einem fünfjährigen Knaben, der an einer schon zwei Jahre alten Lepra gelitten hatte und DANIELSSEN und BOECK haben sogar behauptet, dass der Fötus auch an Lepra erkranken könne. Derartige Angaben beziehen sich auf ungemein seltene Fälle und dienen nur zur Bestärkung der Lehre von der Heredität. Gewöhnlich treten die ersten Krankheitserscheinungen zwischen dem 10.—25. Lebensjahre auf, im höheren Alter kaum.

Therapie. Die Behandlung der Lepra ist theils eine prophylaktische, theils curative; zu ersterer gehören die allgemeinen hygienischen Massnahmen, welche namentlich in Lepraländern noch heute gebräuchlich sind, wo die Patienten ärmerer Classen, sowie zur Zeit des Mittelalters in Leproserien, auch jetzt noch von der gesunden Bevölkerung abgeschieden werden, indem man selbe in gesünder gelegene, nicht feuchte Ortschaften unterzubringen trachtet und dafür sorgt, dass selbe einer besseren Lebensweise (Wohnung und Beköstigung) theilhaftig werden. Bei Kranken aus wohlhabenden Ständen trachte man auch, dass selbe die Gegenden, in der sie von der Krankheit ergriffen wurden, verlassen, sich in guter Luft aufhalten mögen, um auch durch Wechsel jener Bedingungen, welche der Krankheit Vorschub leisten können, Alles anzustreben, was zur Gesundheit zu führen vermag. Dieserart kann selbst ein schon vorgeschrittenes Uebel zur Besserung geführt werden, indem durch blosse hygienische Massnahmen, ohne

jede weiteren therapeutischen Eingriffe, Genesung eintritt. Immer gelingt es aber nicht, die Heilung auf diese Art zu erreichen und die Verhältnisse liegen auch nicht immer so günstig, um auf mehrere Jahre Heimat und Familie zu verlassen, um von diesem schweren Uebel befreit zu werden. Man hat deshalb auch zur curativen Behandlung seine Zuflucht genommen und eine Reihe von Medicamenten in Anwendung gezogen, welche die indifferenteren sowohl als die eingreifendsten Arzneimittel umfasst, wie Antimon, Schwefel, Quecksilber, Jod, Arsen, Kreosot, Terpentin u. s. w., ohne dass man dadurch ein nur nennenswerthes Resultat erzielen konnte. Diese zumeist aus älterer Zeit stammenden Heilmittel wurden in letzteren Jahren von anderen verdrängt, denen man einen specifischen Einfluss auf die Lepra zuschreiben zu können glaubte. Hierher gehören in erster Reihe das Gurjunöl oder der Gurjunbalsam, eine wie Olivenöl fliessende, braune oder olivengrüne, trübe Flüssigkeit von balsamischem Geruche und an Copaivabalsam erinnerndem Geschmacke, welcher von englischen Aerzten gegen die Lepra in der Dosis von 5,0—8,0 Grm. pro die, angeblich mit gutem Erfolge, empfohlen wurde. Der günstige Erfolg soll nach mehrmonatlichem Gebrauche sich so auffällig bewährt haben, dass die englische, sowie die holländische Regierung in Indien weitere Versuche in ausgedehntem Masse mit dem Gurjunöl anstellen liessen [110]) und auch von dieser Seite wurde das Mittel so sehr gerühmt, dass selbes weitere Berücksichtigung verdient. Eine derartige Gebrauchsformel lautet: Bals. Gurjun. 30,0, Pulv. gummi arab. 15,0, Aq. Calcis 360,0. M. D. S. 3mal täglich 1 Esslöffel zu nehmen. Danielssen hat vor einiger Zeit das von ihm schon vor mehreren Decennien versuchte Jodkali neuerdings besonders gerühmt und dessen Einfluss auf die Rückbildung der Lepraknoten hervorgehoben; selbes erzeugt selbst in kleinen Tagesgaben (0,10 Grm. 3—4mal täglich) stets eine Knoteneruption und Fieber. Einen grossen Werth besitzt es auch nach seinen Erfahrungen als Controlmittel, indem es bei abgelaufener Lepra auf der Haut keine Knoteneruption veranlasst, falls die inneren Orte gebessert sind, sonst aber jedesmal. Die von mehrfacher Seite versuchte Behandlung mittels Tuberkulininjectionen (Sehlen, Ferrari, Reisner, Strauss, Doutrelepont und Andere) hat gar keine Einwirkung auf den Verlauf des Uebels zu constatiren vermocht.

Ein anderes verlässliches Mittel soll das Chaulmoograöl sein (aus Gynocardia odorata bereitet), welches in der Tagesdosis von 0 50—1,0 p. d. in getheilten Gaben eine Besserung veranlassen soll. Die genannten Medicamente können auch äusserlich in Salbenform angewendet werden, sowohl bei Knoten als Geschwürsformen.

Die hierdurch erzielten Besserungen sind wohl von einzelnen Aerzten constatirt worden (Vidal, Laillier), doch dauernde Heilungen bisher nicht. Gegen die anhaltenden Neuralgien bewährte sich mitunter das Natrium salicylicum in grossen Dosen (Rogge) und auch die Nervendehnung war vor einiger Zeit, als diese Behandlungsart gegen Tabes noch im Schwunge war, auch hier in Verwendung gezogen. Doch können die Narcotica nach Auswahl zur Linderung der nervösen Symptome zugleich gebraucht werden. Besnier rühmt den innerlichen Gebrauch der Carbolsäure. Bei diesen und noch vielen anderen Mitteln, welche eine Anwendung verdienen, muss man die Grundsätze der allgemeinen Behandlung, die bei Schwäche der Constitution angezeigt sind, nicht unbeachtet lassen. Leprakranke sollen daher nebst roborirender Diät auch durch stärkende Arzneimittel, wie Eisen, Chinin, anhaltend gekräftigt werden und darum können alle Heilmethoden allgemeiner Art in verständiger Auswahl zur Benützung kommen. Kaltwassercuren, Bäder, sowohl indifferente als Eisenthermen, sind den Indicationen entsprechend zu gebrauchen und die Behandlung muss durch genügend

lange Zeit fortgesetzt werden, bis eben eine Besserung des Befindens und Nachlass der schmerzhaften Zustände eingetreten ist.

Nebst der allgemeinen Behandlung muss auch die örtliche in ihre Rechte treten. Bei kleinen Knoten versucht man durch Jodtinctur, Emplastr. hydrarg. Resorption zu erzielen, grössere Knoten können durch Abtragung entfernt werden, worauf man die Wundstellen nach antiseptischen Grundsätzen behandelt. Ebenso müssen die Geschwürsbildungen der Haut durch die allgemein bekannten adstringirenden Mittel zur Vernarbung gebracht werden. UNNA hat durch eine Reihe von reducirenden Heilmitteln die Behandlung der Lepra in Angriff zu nehmen empfohlen und diesbezüglich eine combinirte interne und externe Behandlung versucht, bei der Ichthyol, Resorcin und Chrysarobin zur Verwendung kamen.[111]) Die Zeit wird lehren, ob die antiparasitäre Therapie bei der Behandlung des Aussatzes den theoretisch richtig erdachten Prämissen entspricht oder nicht, da alle Patienten, die in leprafreien Ländern einer Behandlung unterzogen werden, bessere Heilobjecte abgeben als die Kranken in Lepragegenden. Doch gleichviel, man muss immer und jedesmal Alles unternehmen, was eine verständige Therapie zu thun gestattet, nur derart wird man zu befriedigendem Resultate gelangen und die Heilbarkeit einer der gefürchtetsten Krankheiten aller Jahrhunderte wird dann schliesslich nicht zu den Unmöglichkeiten gehören.

Literatur: [1]) Exodus, IV, 6. Buch der Könige, V, 1—27; VII, 3. und 10. Buch der Chroniken. XXVI, 26 ff. — [2]) Leviticus. 13 und 14. — [3]) Die Zaraath der hebräischen Bibel. Dermat. Studien. Hamburg 1893, Heft 2. — [4]) Ἱστοριῶν. I, 138. — [5]) Βιοὶ παράλληλοι. Ed. Reiske. V, 490. — [6]) Sympos. VIII, Quaest. 9. — [7]) Geschichte der Medicin. 3. Aufl. 1876, III, pag. 74. — [8]) PLUTARCH, Eliacon. Cap. 5. — [9]) De rerum natura. VI, 1114. — [10]) L. III, c. 25. — [11]) De causis et signis diuturnorum morborum. Ed. Kühn. Leipzig 1828. — [12]) Method. medendi ad Glauconem. Ed. Kühn. XI, c. 12. — [13]) De genesi animalium. L. IV, 48. — [14]) Histor. natur. L. XXVI, c. 1. — [15]) De morbis acutis et chronicis L. IV, 1. — [16]) Lib. de comp. medic. Cap. 103. — [17]) Opus de re medica. Paris 1532. L. III, 1. — [18]) HIRSCH, Historisch-geographische Pathologie. Erlangen 1860, I, pag. 305. — [19]) RAYER, Traité des maladies de la peau. Paris 1835, II, pag. 314. — [20]) Histoire de France. Paris 1645, II, pag. 168. — [21]) HIRSCH, l. c. — [22]) HAESER, l. c., pag. 83. — [23]) KURT SPRENGEL, Geschichte der Medicin. Halle 1793, II, pag. 422. — [24]) VIRCHOW, Geschwülste. II, pag. 500. — [25]) HIRSCH, pag. 309. — [26]) Alle von den genannten Schriftstellern herrührenden Darstellungen finden sich in dem berühmten Werke von ALOYSIUS LUISINUS, Aphrodisiacus sive de lue venerea. Lugd. Batavor. 1728. — [27]) ASTRUC, De morbis venereis. Paris 1740, L. I, pag. 118. — [28]) Traité de la Spedalskhed. Paris 1848; Avec un atlas de 14 planches colorées. — [29]) Bericht über die Verhandlungen des 2. internat. Dermat.-Congr. Wien 1893, pag. 8 u. ff. — [30]) Journ. des malad. cut. syphil. April 1893. — [31]) Medicina Aegyptorum. Lugd. Batavor. 1719. — [32]) Medicinisch-chirurgische Denkwürdigkeiten. Aus dem Französischen. Leipzig 1813. — [33]) Die Krankheiten des Orients. Erlangen 1847. — [34]) Skizzen aus Aegypten. (Vázlatok Egyptomból. Orvosi hetilap.) Budapest 1864 und 1865. — [35]) Gaz. méd. de Paris. 1838. — [36]) KRETSCHMAR, Südafrikanische Skizzen. Leipzig 1853. — [37]) HIRSCH, pag. 312. — [38]) Wiener med. Wochenschr. 1855, Nr. 17. — [39]) Edinburgh med. Journ. 1855. — [40]) Journ. offic. de la Republ. française. Juni 1874. — [41]) Monatsh. f. prakt. Dermat. 1885. — [42]) SIMPSON, Notice on Leprosy and Leper Hospit. Med. Journ. October 1841. — [43]) HIRSCH, pag. 321. — [44]) Med. Times and Gaz. 1853. — [45]) Die Türkei und ihre Bewohner. Wien 1852. — [46]) Recherches sur la Lèpre en Sicile. Annal. de Dermat. Paris 1876. — [47]) Arch. f. Dermat. und Syph. Wien 1876. — [48]) Dict. de science méd. Paris 1875. — [49]) Journ. of cutan. med. London 1867. — [50]) Journ. de l'école de méd. 1874. — [51]) Centralbl. f. Chir. 1884, Nr. 2. — [52]) St. Petersburger med. Wochenschr. 1893, Nr. 25. — [53]) Arch. f. Dermat. Wien 1874. — [54]) Börkórtan. Budapest 1874 und Ueber das Vorkommen der Lepra in Ungarn. Pester med. Presse. 1880. — [55]) Verhandl. des 2. internat. Dermat.-Congr. Wien, a. a. O. — [56]) Arch. f. Dermat. 1871, pag. 204 u. ff. — [57]) Traité pratique et théorique de la Lèpre. Paris 1886, pag. 24. — [58]) Geschwülste. II, pag. 497. — [59]) La semaine méd. 1893, XXXIV. — [60]) Diseases of the Skin. London 1867, pag. 597 u. ff. — [61]) Journ. of cutan. med. London 1868, I, pag. 495. — [62]) Ibid. London 1869, II, pag. 155. — [63]) Bartholomew's hosp. Report. 1873, I, pag. 57. — [64]) A Collection of the Writings of Addison by Dr. J. WILKS. London 1868. — [65]) Vom abendländischen Aussatz. Hamburg 1794. Except., pag. 3. — [66]) NEWTON, On anaesthetic Leprosy. Journ. of cutan. med. London 1868, pag. 188. — [67]) l. c. pag. 527. — [68]) Vierteljahrschr. f. Dermat. 1880, pag. 139. — [69]) Traité des maladies de la peau. II, pag. 301. — [70]) Briefliche Mittheilungen. VIRCHOW's Archiv. XXXVI, pag. 453. — [71]) l. c., pag. 178. — [72]) Dict. de méd. et chir. prat. Paris 1875. — [73]) HEBRA-KAPOSI, Lehrbuch der

Hautkrankheiten. Stuttgart 1876, II, pag. 418. — [74]) l. c., pag. 236. — [75]) Geschwülste. I pag. 513 u. ff. — [76]) Compt. rend. de la Soc. de Biologie. Paris 1861, III. — [77]) Tran actions of the Med. and Phys. Soc. of Bombay. 1861. — [78]) Hautkrankheiten. Wien 188 3. Aufl., pag. 802. — [79]) Zur Pathologie des Knotenaussatzes. Arch. f Dermat. 1879, pag. 217. - [80]) Verhandl. d. deutschen dermat. Gesellsch. 1892. — [81]) Beitrag zur visceralen Lepr Arch. f. Dermat. 1896. — [82]) Arch. f. Dermat. 1879, pag. 203. — [83]) Ziemssen's Handbuc XIV, 1, pag. 648. — [84]) Les Bactéries. Paris 1886, pag. 769. — [85]) l. c., pag. 226. - [86]) Congressbericht der deutschen dermat. Gesellsch. Breslau 1894. — [87]) Leloir, Trait pag. 245. — [88]) Rosenthal, Zur klinischen Charakteristik der Lepra anaesthetica. Viert jahrschr. f. Dermat. 1881. — [89]) Revue des sciences méd. 1882. — [90]) Virchow's Archi LXIV. — [91]) Studio anatomo-patologico della Lebbra. Lo Sperimentale. 1889, Nr. 8 und 9. - [92]) Ueber Pigmentsyphilis. Wiener med. Blätter. 1880, Nr. 17—20. — [93]) Hirsch, Historisc geographische Pathologie. 1. Aufl., I, pag. 325. — [94]) Amer. Journ. of Dermat. Philadelph 1877, pag. 250. — [95]) Journ. of cutan. med. 1868, pag. 94. — [96]) De Lepra commentatione Lugd. Batavor. 1778. — [96]) Is leprosy contagious? Med. Times. 13. Mai 1876. — [97]) Virchow Archiv. 1880, LXXIX, pag. 32. — [97]) Ibid. LXXXIV, Heft 3. — [98]) Cornil et Babes, D bactéries. Paris 1886, pag. 759. — [99]) Vierteljahrschr. f. Dermat. 1882, pag. 575. — [100]) Lepr studien. Ergänzungsheft der Monatsh. f. prakt. Dermat. Hamburg 1885. — [101]) Virchow Archiv. CIII. — [102]) Fortschritte der Med. 1886, Nr. 2. — [103]) Virchow's Archiv. LXXXII. - [104]) Giorn. ital. delle malat. 1884. — [105]) Arch. f. Dermat. 1885, pag. 644. — [106]) Bael Beiträge zur Lehre der Lepra in Japan. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1885. — [107]) Vierteljahrsch f. Dermat. 1886, pag. 337. — [108]) Bericht aus der Lepra-Heilanstalt Lungegaard. 1886 bi 1888. — [109]) Leprastudien. Festschrift. Bergen 1891. — [110]) Vierteljahrschr. f. Dermat 1878, pag. 449. — [111]) Monatsh. f. prakt. Dermat. 1885, Ergänzungsheft.

Ernst Schwimmer.

Leprabacillus, s. Bacillus, II, pag. 584 und Lepra.

Leproserien, s. Krankenpflege und den Artikel Lepra, pag. 410.

Leptandrin, resinoider Bestandtheil der Wurzel von Leptandra virginica Nuth., in Nordamerika als gelindes Catharticum und Cholagogum (dem Evonymin, Iridin u. s. w. ähnlich) zu 0,015—0,06 in acuten, 0,06—0,12 in chronischen Fällen innerlich empfohlen.

Leptomeningitis (λεπτός, dünn und μῆνιγξ, Membran). Entzündung der Pia mater; s. Gehirnhäute, VIII, pag. 512 und Rückenmarkshäute.

Leptothrix. Unter der Bezeichnung Leptothrix (λεπτός, dünn; θρίξ, Haar) hat Kützing einen Gattungsnamen für mikroskopisch kleine Pflänzchen geschaffen, welche sehr lange und dünne Fäden bilden und sich im Wasser auf Algen und anderen Wasserpflanzen, auf Muscheln etc. finden. Dann hat 1847 Robin [1]) den Namen Leptothrix buccalis für diejenigen Lebewesen der menschlichen Mundhöhle eingeführt, welche früher als Animalcula, Zahnthierchen, Bühlmann'sche Fasern, Denticolae etc. beschrieben wurden. Beinahe Alles, was im Munde an lebenden Mikroorganismen vorkommt, wurde unter diesem Namen zusammengefasst (Miller [2]). Die Bezeichnung Leptothrix buccalis wurde schliesslich nicht mehr als Ausdruck für eine bestimmte Bakterienart gebraucht, sondern man verstand darunter alle möglichen in der Mundhöhle vorkommenden Mikroorganismenformen. Ebenso unkritisch wie in morphologischer Beziehung verfuhr man bezüglich der Functionen, die man der »Leptothrix buccalis« zuschrieb; dieselbe wurde z. B. für die Ursache der Zahncaries etc. gehalten.

Um dieser Verwirrung entgegenzutreten, hat Miller [3]) für diejenigen in Fadenform auftretenden Mundbakterien, deren Biologie zu wenig erforscht ist, um ihre Beziehung zu anderen Mundbakterien zu präcisiren oder um eine gesonderte, durch bestimmte Charaktermerkmale gekennzeichnete Bakteriengruppe zu bilden, den provisorischen Namen Leptothrix innominata vorgeschlagen. Die Leptothrix innominata in diesem Sinne findet man in dem weissen, weichen Material, welches den Belag der Zähne bildet Sie kommt constant in jeder Mundhöhle vor, jedoch in der einen in grösserer in der anderen in geringerer Menge. Die Fäden sind von sehr verschiedener

Länge, 0,5—0,8 μ breit, gewunden und verschlungen, bewegungslos, ungegliedert; sie zeigen gewöhnlich einen unregelmässigen Verlauf und sehen häufig aus, als ob sie schlecht ernährt oder abgestorben wären. Mit Jod-Jodkaliumlösung färben sich die Fäden gelb.

Eine andere in der Mundhöhle regelmässig zu findende Mikroorganismenform hat MILLER [4]) mit der Bezeichnung Leptothrix maxima buccalis belegt. Es handelt sich um 1—1,3 μ dicke, gerade oder gebogene, lange Bakterienzellen, welche sich mit Jod-Jodkaliumlösung ebenfalls gelb färben. Beide Arten haben sich künstlich bis jetzt nicht züchten lassen.

Dasselbe gilt von einer dritten Leptothrixart, welche MILLER [5]) in dem Zahnbelage eines an Pyorrhoea alveolaris leidenden Hundes fand, und welche er als Leptothrix gigantea bezeichnet. Ob dieses Bakterium in causalem Zusammenhange mit der Krankheit stand, war nicht zu ermitteln.

Literatur: [1]) ROBIN, Des végétaux qui croissent sur les animaux vivants. Paris 1847, pag. 42. — [2]) MILLER, Die Mikroorganismen der Mundhöhle. Leipzig 1892, 2. Aufl., pag. 59. — [3]) MILLER, Ebenda, pag. 60. — [4]) MILLER, Ebenda, pag. 63. — [5]) MILLER, Ebenda, pag. 70.

Carl Günther.

Leptus autumnalis (Ernte-Grasmilbe). In der heissen Jahreszeit, namentlich während der Monate Juli und August und zu beginnendem Herbste, ist man nicht selten in der Lage, an Personen, die sich um Stachelbeeren und Hollundersträucher aufgehalten oder im Grase und Heu gelagert haben, das Auftreten eines mit heftigem Jucken verbundenen Ausschlages zu gewahren. — Was dem davon befallenen Individuum zumeist auffällt, ist der Umstand, dass sowohl Jucken wie Ausschlag fast gleichzeitig und beinahe ausnahmslos an den unbedeckt gehaltenen Körperstellen auftreten. Die betreffende Haut sieht in solchem Falle diffus roth aus und ist von einer ansehnlichen Anzahl bis stecknadelkopfgrosser, lebhaft roth gefärbter Knötchen und Quaddeln durchsetzt. — Besteht das Leiden fort, so entwickeln sich nach 2—3 Tagen überdies Pusteln, Börkchen und von eingetrocknetem Blute rostbraun gefärbte Kratzeffecte. Bei intensiveren Fällen pflegt damit eine leichte febrile Bewegung einherzugehen, und kommt es vor, dass die Affection von der zuerst ergriffenen Stelle über den grössten Theil des Körpers sich ausbreitet.

Betrachtet man nun die einzelnen Efflorescenzen genauer, so kann man fast ausnahmslos ein ungefähr dem Centrum derselben entsprechendes Buckelchen bemerken, das durch seine gelblichrothe Farbe auffällt. Versucht man dieses mit der Nadelspitze abzuheben oder oberflächlich abzuschaben, so kann man oft ein schon mit unbewaffnetem Auge wahrnehmbares, sich lebhaft bewegendes, gelblich röthliches Thierchen sich herumtummeln sehen. Oder gelingt dies nicht, so bringt man den abgeschabten Theil in Glycerin unter das Mikroskop, um so theils abgestorbene ganze Thierchen oder Rudimente davon aufzufinden.

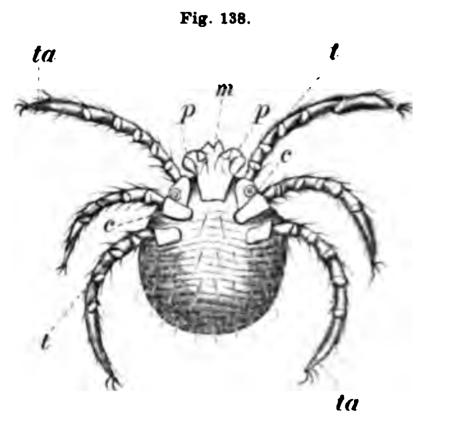
Für eine genaue Untersuchung eignen sich Thierchen, welche nur noch langsam sich bewegen. — Bringt man nun ein solches unter das Mikroskop, so lehrt schon die flüchtigste Betrachtung der Gehbewegungen und der Gliedmassen, dass es zu den Gliederfüsslern (Arthropoden) und da wieder vermöge der Kieferpaare und des fusslosen Abdomens zur Classe der Arachnoiden gehört. Nicht minder wird es bald klar, dass die gedrungene Körperform, das ungegliederte Abdomen, sowie die Beschaffenheit der Mundwerkzeuge des Thieres als Charakteristica eines Acarus zu nehmen sind. — KÜCHENMEISTER zählt den Leptus autumnalis zur Familie der Oribatidae (Gras- und Pflanzenmilbe). Indess ist mir, besonders nachdem KRÄMER denselben als stabilen Parasiten an Maulwürfen, Fledermäusen u. s. w. angetroffen hat, viel wahrscheinlicher, dass der Leptus — nach dem Beispiele der meisten Acarologen — zur Familie der Trombididae (Laufmilben) zu rechnen ist.

Diese Einreihung kann jedoch aus dem Grunde nicht als endgiltig angesehen werden, weil unser Leptus nur einen Larvenzustand darstellt, dessen Fortentwicklung zum geschlechtsreifen Thiere bisher unbekannt ist.

In Betreff ihrer Benennung glaube ich mich erinnern zu können, dass die Milbe wegen ihres schwarmweisen Auftretens im Herbste Leptus autumnalis von uns Deutschen vermöge massenhaften Erscheinens auf den Gräsern um die Erntezeit Gras- oder Erntemilbe und von den Franzosen vermöge ihrer rothen Körperfarbe Rouget genannt wird.

Die Milbe, welche im Durchschnitte 0,3—0,5 Mm. Länge misst, mit freiem Auge noch eben wahrnehmbar ist, hat eine röthliche oder gelblichrothe Farbe. Am Kopfe, der verhältnissmässig klein und schmal ist, befindet sich ein während der Bewegung des Thieres genauer wahrnehmbarer Saugrüssel und zu beiden Seiten davon die stiletförmigen kräftigen Mandibeln *(m)*. Besonders mächtig sind die mehr nach aussen aufsitzenden Palpen *(p)* entwickelt. Dieselben sind analog den Beinen gegliedert, können eingerollt und emporgeschnellt werden und endigen mit einer scharf zugespitzten Hakenklaue. Beiderseits am Thorax befinden sich je drei Füsse, in toto also sechs, in einer pfannengelenkartigen Vertiefung eingesetzt. Jeder Fuss besteht aus drei Theilen: einer Coxa *(c)*, einer 5—6gliedrigen Tibia *(t)* und einem Tarsus *(ta)* mit zwei knopfförmig endigenden Borsten. Ueberdies finden sich solche noch an den einzelnen Gliedern der Tibia vor. Das Abdomen ist relativ gross, breit und leicht gestreift. Am Rücken des Thieres sind Dornen angebracht. Am Kopfe, seitlich von den Palpen, sind zwei scharf contourirte Pünktchen, sogenannte Augen, anzutreffen. Geschlechtstheile konnte man bisher an dem Leptus nicht auffinden.

Fig. 138.



Die negativen Geschlechtsmerkmale, sowie der Umstand, dass die Thiere nur sechs Beine haben, bestimmten zuerst Siebold, den Leptus als Larve einer bisher vielleicht unbekannten reifen Milbe anzusehen. — Zwar hat Gudden aus Analogie mit anderen Milben geschlossen, dass die grösseren, länglicheren und honiggelb gefärbten, welche sich nur langsam vorwärts bewegen, weibliche Individuen, während die kleineren und röthlich gefärbten als unentwickelte Männchen anzusehen seien; allein er hat für diese Behauptung, trotzdem ihm genügendes Material zur Verfügung gestanden hat, keine stringenten Beweise zu erbringen vermocht. Krämer, der diese Verschiedenheit im Aeusseren ebenfalls vorgefunden hat, hat deshalb den Leptus in einen major und minor specialisirt. Auch Duhring führt nach Prof. Riley zwei Species (soll wohl heissen Varietäten, Geber) von Leptus an. Sein L. americanus scheint nach der Beschreibung mit Gudden's weiblichem Individuum und L. irritans mit dem männlichen identisch zu sein.

Therapie. Ist das Wesen des Leidens ermittelt, so soll die erste Aufgabe des Arztes sein, zu erforschen, woher die Uebertragung stammt, um dadurch ferneren Invasionen vorzubeugen. — In solchem Falle pflegt dann auch der Process, da die Milben sich nicht vermehren und überhaupt bald absterben, von kaum mehrtägiger Dauer zu sein, während bei Unberücksichtigtlassen jenes Momentes dieser sich bis mehrere Wochen hinziehen kann. — Aus dem soeben Gesagten folgt nun, dass jedes Mittel, das die Haut nicht reizt und überdies die Juckempfindung mildert — Betupfen

mit Spiritus, Aether u. s. w. — recht gut am Platze ist. Ein besonderes, antiparasitäres Medicament dagegen anwenden, ist fast überflüssig; ein solches darf in keinem Falle forcirt gebraucht werden.

Literatur: Jahn, Die Stachelbeerkrankheit. Jena'sche Annalen. 1850, I, pag. 16. — Gudden, Ueber eine Invasion von Leptus autumnalis. Virchow's Archiv. LII, pag. 255, Taf. IV. — Krämer, Beitrag zur Kenntniss des Leptus autumnalis. Ebenda. LV, pag. 354, Taf. XIX—XX. — J. Küchenmeister, Die Parasiten. Leipzig 1855, 1. Abth., pag. 478. — Southworth, Acarodermatis autumnalis; Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syph. 1874, pag. 126. — Heiberg, Leptus autumnalis. Ebenda. 1876, pag. 103. — Duhring, Diseases of the skin. Philadelphia 1881, 2. edit., pag. 609.

Unna. (Geber.)

Lequeitio, kleine spanische Festung, Provinz Biscaya, am Golfe von Biscaya, in schöner Gegend mit besuchtem Küsten-Seebad auf feinsandigem Strande. *Edm. Fr.*

Lesina, auf der gleichnamigen Insel, im südöstlichen Theile des adriatischen Meeres, mit sehr reicher südlicher Vegetation, hat in jüngster Zeit Schritte gethan zu einer zweckmässigen Entwicklung als klimatischer Wintercurort, zu dem es sich in hervorragender Weise eignet.

Die meteorologischen Beobachtungen haben folgende Ziffern für die Curmonate ergeben:

	Temperatur-Mittel	Temperatur-Maximum	Temperatur-Minimum	Feuchtigkeits-Mittel
September	21,5° C.	28,5° C.	15,3° C.	68
October	18,5° »	24,8° »	10,1° »	71
November	13,6° »	19,9° »	5,1° »	72
December	9,6° »	16,0° »	1,2° »	70
Januar	8,8° »	14,5° »	0,7° »	68
Februar	9,3° »	15,4° »	2,4° »	70
März	11,1° »	17,0° »	3,5° »	67
April	14,6° »	21,4° »	7,1° »	66

Das lebhafte Handelsstädtchen bietet gute Wohnungen. *Kisch.*

Lethargie. Vergl. die Artikel Hysterie, Scheintod, Schlafsucht. — **Lethargischer Zustand,** s. Hypnotismus, XI, pag. 245.

Leuchtgasvergiftung. Als Leuchtgas werden die mit leuchtender Flamme brennenden und deshalb zu Beleuchtungszwecken dienenden Gasgemenge bezeichnet, die bei der trockenen Destillation kohlenstoffreicher Substanzen entstehen. Das meiste Leuchtgas wird aus Steinkohlen dargestellt. Holzgas, Torfgas und Oelgas, welche ihren Namen von dem zu ihrer Darstellung dienenden Material haben, sind demselben zwar an Leuchtkraft gleich oder selbst überlegen, finden aber verhältnissmässig wenig praktische Anwendung. Alle diese Gase verdanken ihre Leuchtkraft den darin enthaltenen schweren Kohlenwasserstoffen, die zum Theil, wie Aethylen und Acetylen, bei gewöhnlicher Temperatur flüchtig sind, zum Theil, wie Benzol, Naphthalin, als Dämpfe mitgerissen werden. Sie enthalten ausserdem Wasserstoff, Methan, Elayl, Stickstoff, Sauerstoff, Kohlensäure und Kohlenoxyd und werden durch den Gehalt an letzterem die Quelle von Intoxicationen, welche, obschon als Leuchtgasvergiftung bezeichnet und häufig als selbständige Intoxication beschrieben, doch von dem andere Kohlenoxyde enthaltenden Gasgemenge, insbesondere dem Kohlendunst, sich nicht wesentlich unterscheiden. Der procentigen Zusammensetzung entsprechend, ist die Kohlensäure in dem aus Kohlen dargestellten Leuchtgase von keiner Bedeutung, da der Gehalt 1·22% nicht übersteigt, während der Kohlenoxydgehalt 4—5% ausmacht. Reicher an beiden ist das Holzgas; auch das Oelgas enthält gegen 3% Kohlenoxyd und ist somit giftiger als das aus Kohlen dargestellte Gas. Dieses letztere übertrifft seinerseits das neben ihm am häufigsten zu Vergiftungen führende CO-haltige Gasgemenge, den Kohlendunst, an CO-Reich-

thum und an Giftigkeit. Die gasförmigen Kohlenwasserstoffe des Leuchtgases wirken hauptsächlich als irrespirable Gase, nicht giftig und nur dann betäubend, wenn sie in grösseren Mengen (z. B. Aethylen zu 75% der Atmosphäre), als sie im Leuchtgase jemals vorkommen, vorhanden sind.

Die angegebenen Zahlen beziehen sich auf die für Kohlenoxyd und Kohlensäure zum Brennen benutzten gereinigten Gase. Diese sind von weit geringerem Kohlenoxydgehalte als das Gas in den verschiedenen Phasen der Reinigung, welche es vor seiner Verwendung dadurch durchzumachen hat, dass es durch verschiedene Kammern geleitet wird, in denen auf Platten Kalk oder die sogenannte LAMING'sche Masse (Eisenchlorür und Kalk) ausgebreitet liegen, ehe es in die grossen Sammelgefässe (Gasometer) tritt, aus denen es durch Röhrensysteme den Wohnräumen u. s. w. zugeführt wird. Das in die fraglichen Kammern tretende Gas verliert dort nicht allein den Schwefelwasserstoff, das Ammoniak und das Cyanammonium, welche es ursprünglich enthält, es ändert sich auch die Kohlenoxydmenge erheblich, so dass sie von 7·91% auf 3·97 herabgemindert werden kann. Es erklärt sich daraus, dass derartiges, nur schlecht gereinigtes Gas, wenn es entweicht, bei den Arbeitern häufig sehr schwere Intoxicationen herbeiführt. Weit mehr CO als das ungereinigte Kohlengas enthält das rohe Holzgas, in welchem 22·3—61·8% CO nachgewiesen worden sind.[1]) Das zur Beleuchtung in anderen Ländern gebrauchte Leuchtgas ist häufig weniger gereinigt und CO-reicher; so enthält das Gas in Paris 5—6, das in Bordeaux selbst 10%.

Ein dem ungereinigten Gase nahestehendes Gasgemenge ist das in neuerer Zeit wegen seiner Billigkeit vielgebrauchte und namentlich in Amerika zu Beleuchtungszwecken verwendete Wassergas. Man gewinnt es durch Einblasen von Wasserdampf auf glühende Cokes. Es besteht aus Wasserstoff, Grubengas, Kohlenoxyd und Kohlensäure und muss, um mit leuchtender Flamme zu verbrennen, entweder an der Verbrauchsstelle mit Naphthalin (Albocarbon) gesättigt oder mit Intensivbrennern gebrannt werden. In Amerika wird es während der Fabrication mit niedrig siedenden Antheilen des Petroleums (Naphtha) gemischt und dadurch leuchtend gemacht. Der Kohlenoxydgehalt des Wassergases beträgt in einzelnen amerikanischen Städten 30%[2]), mitunter selbst über 40%[3]), woraus die grosse Gefährlichkeit sich leicht erklärt, die noch durch die grosse Diffusibilität des Wassergases gesteigert wird. Die Heftigkeit ist so gross, dass NICHOLLS und SEDGWICK bereits durch einen Aufenthalt von 110 Secunden in einem Raume, welcher 2½% Wassergas enthielt, heftige Intoxicationserscheinungen bekamen. Die Einführung als Beleuchtungsmaterial hat die Folge gehabt, dass in New-York in einem Monate (Januar) ebensoviele Todesfälle infolge von Wassergasvergiftung vorkamen, wie in Boston während 55 Jahren die Zahl der Leuchtgasvergiftungen betrug. Diese horrende Zunahme der Vergiftungen, veranlasst durch die aus den Röhrenleitungen entweichenden Gase, hat zum Theil allerdings seinen Grund darin, dass das fragliche Gasgemenge keinen penetranten Geruch wie unser Leuchtgas besitzt und das Entströmen aus Undichtigkeiten infolge davon schwieriger bemerkt wird. Die Anwendung zur Beleuchtung von Wohnräumen ist daher zu widerrathen und kann nur unter Beobachtung besonderer Vorsichtsmassregeln gestattet werden. Vor Allem ist es nothwendig, dem Gase einen penetranten Geruch durch Zumischen von Mercaptan u. A. zu geben. Ferner empfiehlt sich die Verlegung der Röhrennetze an die Oberfläche des Bodens, um sofortige Verdünnung des Gases zu bewirken, und die Einschaltung einer Vorrichtung, welche das Durchströmen des Gases durch die Röhren mittels Geräusches oder gefärbter Flüssigkeit markirt. Zweckmässiger bleibt immer die Verordnung von Massachusetts[4]), zu Leuchtzwecken kein Gas zu gestatten, das mehr als 10% CO enthält. Dass auch die Verwendung des Wassergases zu Heizzwecken in Fabriken

nicht ohne Gefahren ist, zeigt die Erkrankung der mit dem Formen von Hüten beschäftigten Arbeiter in einer Züricher Hutfabrik an Kopfweh, Schwindel, Erbrechen und Ohnmachtsanwandlung. In der Fabrik geschah das Erhitzen der Hutformen durch eine grosse Anzahl kleiner Flämmchen, die von einem 39—42 CO enthaltenden Wassergas (DAWSON-Gas) versorgt wurden und von denen einzelne von Zeit zu Zeit erloschen, so dass das giftige Gas unverbrannt der Luft der Arbeitsräume sich beimischte.[3])

In dieser Verwendung des Wassergases in Fabriken ist ein neues ätiologisches Moment für Leuchtgasvergiftungen gegeben. Die weitaus grösste Menge derselben wird, wie von jeher, von solchen gebildet, die durch Eindringen des zu Leuchtzwecken dienenden Gases aus undichten oder nicht sorgfältig geschlossenen Röhren in Schlafzimmer zustande kommen. Von besonderem Interesse sind die in der neuesten Zeit wieder vielfach vorgekommenen Fälle, bei denen das Gas von der Strassenleitung aus defect gewordenem Rohre in mehrere Meter entfernte Häuser, und zwar mitunter in solche, in denen kein Gas gebrannt wurde, eingedrungen war. Die Existenz einer in dieser Weise zustande kommenden Vergiftung wurde schon 1862 in Salzburg constatirt.[5]) Sie scheint besonders häufig in nordischen Städten zu sein, vermuthlich wegen des intensiven Gefrierens des Bodens, infolge wovon die mit Gas gesättigte Grundluft in die erwärmten Wohnräume, wo der Widerstand wegen der höheren Temperatur am geringsten ist, mit Nothwendigkeit ihren Weg findet.[6]) Mitunter sind derartige Fälle, z. B. in Bonn[7]), auch in wärmerer Jahreszeit beobachtet. Die Gefahr einer solchen Vergiftung ist umso grösser und die Diagnose umso schwieriger, wenn das Gas durch lockeres Erdreich passirt und infolge davon sich der riechenden Bestandtheile entledigt. Ungeachtet die Giftigkeit des Leuchtgases jetzt ziemlich allgemein bekannt geworden, scheinen bis jetzt Giftmorde durch dasselbe gar nicht und Selbstvergiftungen nur sehr vereinzelt vorgekommen zu sein; ausserdem liegt ein zu den Medicinalvergiftungen gehöriger Fall vor, in welchem ein Kranker wegen heftiger Schmerzen mittels eines Schlauches Leuchtgas inhalirte und dadurch schwer vergiftet wurde.[8])

Bezüglich der Symptomatologie, des Leichenbefundes, der Behandlung und des gerichtlichen Nachweises der Leuchtgasvergiftung vergl. unter Kohlenoxydvergiftung.

Literatur: [1]) Vergl. über die einzelnen Gase und das Nähere der Gasbereitung EHRENBERG in Real-Encyclopädie für Pharm. 1889, VI, pag. 276. STOERMER, Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1896. — [2]) A protest against the use of water gas etc. in Massachusetts. Boston 1888. — [3]) SCHILLER, Zeitschr. f. Hygiene. 1888, IV, pag. 440. — [4]) CLEAVELAND, Boston med. Journ. 1. Juli 1889. — [5]) SCHUMACHER, HENKE's Zeitschr. 1865, Heft 1, pag. 1. — [6]) Vergl. BENTZEN, Nord. med. Ark. 1884, XVI, Nr. 3. LINROTH, Svenska Läk. Sällsk. Förhandl. 1887, pag. 106. — [7]) LÜSSEM, Zeitschr. f. klin. Med. 1885, IX, Heft 5, pag. 497. — [8]) POLLAK, Therap. Monatsh. 1890, pag. 256.

Husemann.

Leucin. Das Leucin, $C_6 H_{13} NO_2$, seinem Verhalten nach eine Amidosäure, und zwar die der Capronsäure $C_6 H_{12} O_2$ und daher als $C_6 H_{11} . NH_2 . O_2$ (oder $C_5 H_{10} . NH_2 . OOOH$) aufzufassen, nach der genaueren Bestimmung von E. SCHULZE und LIKIERNIK[24]), sowie von GMELIN[24a]) α-Amidoisobutylessigsäure, $(CH_3)_2 . CH . CH_2 . CH(NH_2) . COOH$, ist ein constantes Spaltungsproduct der Albumin-, Leim- und Hornstoffe (s. diese) und findet sich daher sehr verbreitet im Körper.

Vorkommen. In der Norm findet es sich nach LIEBIG[1]) und v. GORUP-BESANEZ[2]) in der Leber, nach FRERICHS[3]) und VIRCHOW[4]) reichlich im Pankreas und im Pankreassafte, nach SCHERER[5]) in der Milz, nach v. GORUP-BESANEZ[2]) in der Thymusdrüse, nach W. MÜLLER[6]) im Rinderhirn, nach FRERICHS und STAEDELER[7]) in den Speicheldrüsen. Pathologisch ist es von den Letzteren, sowie von NEUKOMM[8]) im Harn bei acuter gelber Leberatrophie, von BÖDEKER[9]), sowie von SCHULTZEN und NENCKI[10]) im Eiter und hydro-

pischen Transsudaten, endlich in Atherombälgen, Ichthyosisschuppen, auf faulender Epidermis und in der Schafwolle gefunden worden. Aus dem Umstande, dass (s. später) Leucin und das als sein steter Begleiter nachweisbare Tyrosin bei der Fäulniss entsteht, hat man eine Zeit lang dasselbe nicht als präformirt vorhanden, sondern erst postmortal durch Fäulniss entstanden ansehen wollen. RADZIEJEWSKI [11]) hat indess gezeigt, dass es sich, zumal in drüsigen Organen, weit verbreitet finde und auch dann, wenn jede Fäulniss sorgfältigst ausgeschlossen ist. Auch bei Insecten, Spinnen und Krebsen ist das Vorkommen von Leucin erwiesen; ja auch im Pflanzenreiche findet es sich nach v. GORUP-BESANEZ [12]) constant in Wickenkeimlingen.

Bildung. Es entsteht reichlich aus Eiweisskörpern, Leimstoffen (auch leimgebendem Gewebe) und Hornstoffen durch Kochen mit Säuren, mit Alkalien, durch Einwirkung des eiweissspaltenden Fermentes (Trypsin, s. Bauchspeichel) des Bauchspeichels [13]), sowie endlich bei der Fäulniss; in allen diesen Fällen findet sich, wie zumeist in den Geweben, daneben Tyrosin, nur die Leimstoffe liefern kein Tyrosin. [14]) Endlich gewinnt man Leucin nach LIMPRICHT synthetisch durch Kochen von Valeraldehyd mit Blausäure und Salzsäure; es bildet sich zuerst Valeronitril, das unter Wasseraufnahme in Amidocapronsäure übergeht. Noch schneller gewinnt man Leucin nach HÜFNER durch Behandeln von Monobromcapronsäure mit Ammoniak.

Darstellung. Am reinsten erhält man Leucin auf den beiden zuletzt angeführten synthetischen Wegen. Doch ist auch die Darstellung aus Horn und aus einer Eiweisspankreasverdauung empfehlenswerth. 2 Theile Hornspäne werden 24 Stunden lang im Rückflusskühler mit 5 Theilen englischer Schwefelsäure und 13 Theilen Wasser gekocht, das heisse Filtrat mit kohlensaurem Kalk neutralisirt, abermals filtrirt, das Filtrat mässig eingedampft, der darin gelöste Kalk mit Oxalsäure ausgefällt, nach Abfiltrirung des oxalsauren Kalks die Flüssigkeit zur Krystallisation stehen gelassen. Zur Darstellung mittels der Trypsinverdauung empfiehlt E. SALKOWSKI [15]) 1 Kilo Fibrin und 6 Liter Wasser, dem 4—6 Grm. Thymol zugesetzt werden, mit einem Rinderpankreas 6 Stunden bei 40° zu digeriren, das Gemisch dann unter vorsichtigem Zusatz von verdünnter Essigsäure aufzukochen, vom unveränderten coagulirten Eiweiss abzufiltriren, das Filtrat einzudampfen. Das Leucin ist vom gleichzeitig ausgeschiedenen Tyrosin durch Wasser, worin Leucin viel leichter löslich ist als Tyrosin, zu trennen. Bei beiden letzteren Darstellungsmethoden bedarf es zumeist noch der Reinigung des Rohleucins nach einer der später anzuführenden Methoden.

Eigenschaften und chemisches Verhalten. Rein dargestellt, bildet das Leucin perlmutterglänzende, weisse, sehr dünne und fettig anzufühlende, geschmack- und geruchlose Krystallblättchen, die sich nach HÜFNER [16]) in etwa 46 Theilen kaltem, viel leichter in heissem Wasser, erst in etwa 1000 Theilen kaltem und 800 Theilen heissem Alkohol lösen, in Aether ganz unlöslich sind. Das optisch-inactive Leucin (s. später) ist in Wasser viel schwerer löslich. Im unreinen Zustande, wie es aus thierischen Geweben und Flüssigkeiten gewonnen wird, ist die Löslichkeit des Leucins in Wasser und Weingeist bedeutend grösser und auch die Krystallformen des beim Eindampfen, beziehungsweise beim Erkalten der heissen alkoholischen Lösungen sich ausscheidenden Leucins geradezu charakteristisch. Die Krystalle bilden in solchen Fällen sehr schwach lichtbrechende Knollen oder Kugeln entweder mit schwach angedeuteter radiärer Streifung oder ohne dieselbe (die sonst ähnlich erscheinenden Kugeln von harnsaurem Ammoniak sind sehr dunkel und scharf contourirt, übrigens in Alkohol so gut wie unlöslich, während die Leucinkugeln in dieser Form aus der heissen alkoholischen Lösung beim Erkalten ausfallen).

Sowohl in verdünnten Alkalien (auch Ammoniak), wie in verdünnten Säuren löst sich Leucin leicht auf und bildet mit Säuren und mit Salzen gut krystallisirbare Verbindungen. Auch in concentrirter Schwefel- oder Salzsäure löst es sich ohne Zersetzung. Sowohl beim Schmelzen mit Aetzkali, ja schon beim Stehen in alkalischer Lösung, als bei der Fäulniss zerfällt Leucin unter Wasseraufnahme in Valeriansäure (Baldriansäure) und Ammoniak; es löst, wie Glykokoll, Kupferoxydhydrat mit schön lasurblauer Farbe, ohne es beim Erhitzen zu reduciren, vielmehr bilden sich Kupferverbindungen des Leucins, die heiss durch's Filter laufen und erst aus dem Filtrate beim Abdampfen als himmelblaue warzige Krystalle ausfallen. Aus seinen Lösungen wird Leucin weder durch neutrales, noch durch basisches Bleiacetat gefällt, wohl aber auf Zusatz von Ammoniak; das Leucinblei fällt in schönen schillernden Blättchen aus.

Wird Leucin vorsichtig bis auf 170° C. in einer beiderseits offenen Röhre erhitzt, so schmilzt es und sublimirt grösstentheils unzersetzt in Form wolliger Flocken; weiter erhitzt, zersetzt es sich unter Entwicklung von Amylamin, Ammoniak und Kohlensäure. (Wichtige und scharfe Reaction.)

Verdampft man eine Spur Leucin mit Salpetersäure vorsichtig auf dem Platinblech, so bleibt ein fast unsichtbarer Rückstand, der, mit Natronlauge befeuchtet, sich gelb bis braun färbt und beim Erhitzen als ölartiger Tropfen auf dem Blech herumrollt (SCHERER's Probe).

Die synthetisch dargestellten Leucine sind optisch inactiv; durch Einwirkung von Schimmelpilzen (Penicillium glaucum) entsteht daraus die linksdrehende Modification (spec. Drehung = — 17,5°). Die bei der Pankreasverdauung entstehenden, sowie durch Spaltung von Albuminstoffen, respective Albuminoiden (Hornstoff u. A.) mit Salzsäure und Schwefelsäure gebildeten Leucine sind fast regelmässig rechtsdrehend (spec. Drehung = + 17,5°). Bei der Oxydation geben die Leucine die entsprechenden Oxysäuren (Leucinsäuren).

Abstammung und Schicksale im Körper. Unzweifelhaft stammt das Leucin von den Albuminstoffen und den Albuminoiden (Leim-, Hornstoffe), aus denen es durch Fermente, z. B. das Trypsin des Bauchspeichels und das Fäulnissferment abgespalten wird. Wo wie im Pankreas ein solches, Eiweiss unter Bildung von Leucin spaltendes Ferment vorhanden ist, wird die Anwesenheit von Leucin leicht verständlich. An seinen anderen Fundstätten ist der Vorgang, der aus Albuminstoffen und Albuminoiden Leucin entstehen lässt, noch in Dunkel gehüllt. Bemerkenswerth ist indess, dass sich Leucin gerade in den grossen Unterleibsdrüsen reichlich findet, in denen nachweisbar zahlreiche Producte des Eiweisszerfalls und der regressiven Metamorphose der Eiweisskörper regelmässig anzutreffen sind. Im Einklange damit steht eine Erfahrung aus der Pflanzenphysiologie. Nach GORUP-BESANEZ [12]), sowie E. SCHULZE und BARBIERI [17]) steht es fest, dass während des Keimprocesses mancher Pflanzen die Eiweissstoffe des Samens durch ein daraus isolirbares lösliches Ferment zum Theil in Peptone, Leucin, Tyrosin, Asparagin- und Glutaminsäure umgewandelt werden, also in dieselben Producte übergehen, wie sie das Trypsin des Bauchspeichels (s. Bauchspeichel) bildet. Da das Leucin für gewöhnlich weder im Harn, noch im Koth sich findet, so muss das im Organismus gebildete Leucin weitere Veränderungen erfahren. Wahrscheinlich geht das Leucin grösstentheils in Harnstoff über, haben doch SCHULTZEN und NENCKI [18]) zuerst nachgewiesen, sowie KÜSSNER [19]) und BRETSCHNEIDER [19a]) bestätigt, dass Leucin, an Hunde verfüttert, eine entsprechende Vermehrung des Harnstoffs bedingt, ohne dass Leucin als solches in den Harn übertritt.

Eine andere Bedeutung als die eines Productes der regressiven Stoffmetamorphose kommt daher dem Leucin nicht zu.

Von Interesse ist sein Vorkommen im Harn unter pathologischen Verhältnissen. FRERICHS (und STAEDELER) [7]) fanden zuerst Leucin und Tyrosin im Harn bei der acuten gelben Lebererweichung (Leberatrophie) und bei der (in Hinsicht der Veränderungen an der Leber in manchen Beziehungen ähnlichen) acuten Phosphorvergiftung. Von SCHULTZEN und RIESS [20]) wurde dieser Befund bestätigt und dann von vielen Anderen, zugleich auch die interessante, bereits von FRERICHS gefundene Thatsache, dass die Ausscheidung des Harnstoffs durch den Harn desto mehr herabgesetzt ist, je mehr Leucin und Tyrosin sich im Harn findet; ja, dass zuweilen der Harnstoff fast ganz aus dem Harn schwindet. Diese interessante Beobachtung wird verständlich, wenn wir erwägen, dass einerseits, wie schon angeführt, Leucin eine der Vorstufen des Harnstoffs bildet und dass nach v. SCHRÖDER [21]) die Hauptbildungsstätte des Harnstoffs in der Leber zu suchen ist. Gehen daher die die Harnstoffsynthese aus Amidosäuren (Leucin, Glykokoll u. A.) und aus Ammonsalzen bewerkstelligenden Leberzellen mehr oder weniger zu Grunde, wie bei der acuten gelben Lebererweichung oder bei acuter Phosphorvergiftung, so ist die Harnstoffbildung gestört, und dann erscheinen die Vorstufen des Harnstoffs: Leucin, Tyrosin u. A. als solche im Harn. Allerdings sind auch Fälle von acuter Leberatrophie beobachtet worden, in denen der Harn weder Leucin, noch Tyrosin enthielt, insbesondere ist dies der Fall bei acuter Phosphorvergiftung, wenn die Schwellung der Leber mehr in den Vordergrund tritt, so dass sogar SCHULTZEN und RIESS das spärliche Vorkommen, beziehungsweise Fehlen von Leucin und Tyrosin im Harn gegenüber der reichlichen Anwesenheit dieser Körper bei der acuten Leberatrophie differentialdiagnostisch mitverwerthen wollen. Neuere Erfahrungen lehren, dass die Harnstoffbildung erst dann merklich gestört ist, wenn der grösste Theil der Leberzellen der Auflösung anheimfällt.

Auch bei schweren Typhen und Variola hat FRERICHS Leucin und Tyrosin im Harn gefunden, doch sind diese Befunde bisher nur äusserst selten bestätigt worden.

Chemischer Nachweis. [22]) Am einfachsten gestaltet sich der Nachweis des Leucins im Harn. In den seltensten Fällen setzt sich ein graugelbliches Sediment ab, das zumeist aus Tyrosin besteht, wie FRERICHS beobachtet hat, und wohl eben so selten findet sich Leucin so reichlich im Harn, dass beim Verdunsten eines Harntropfens fast ausschliesslich Leucin- und Tyrosinkrystalle zurückbleiben. In den bei weitem überwiegenden Fällen hat man den Urin möglichst frisch — weil bei der alkalischen Gährung des Harns das Leucin wie bei Gegenwart faulender Stoffe unter Bildung von Valeriansäure zerfällt — einzudampfen, den syrupösen Rückstand mit Alkohol zu extrahiren, den alkoholischen Auszug zu verdunsten und nach etwa 24stündigem Stehen mikroskopisch zu untersuchen. Das neben anderen organischen Stoffen vorhandene Rohleucin ist in Alkohol ziemlich löslich und krystallisirt beim Verdunsten des Alkohols aus. Die charakteristischen schwach lichtbrechenden Kugeln und Knollen mit schwacher oder fehlender radiärer Streifung könnten höchstens mit den ähnlichen, aber scharf contourirten Kugeln des harnsauren Ammoniaks allenfalls verwechselt werden; allein einmal schützt davor das Aussehen des letzteren, zweitens der Umstand, dass im frischen sauren (oder sauer gemachten) Harn harnsaures Ammoniak sich nicht wohl finden kann, endlich dass diese Verbindung in Alkohol so gut wie unlöslich ist. Soll der Nachweis noch schärfer erbracht werden, so ist der alkoholische Abdampfungsrückstand in Wasser zu lösen, mit Bleizucker auszufällen, der das Leucin nicht mit niederreisst, das Filtrat durch Einleiten von Schwefelwasserstoff zu entbleien, die vom Schwefelblei abfiltrirte Flüssigkeit einzudampfen, der Rückstand mit starkem Alkohol auszukochen, der das Leucin aufnimmt und beim Erkalten ausfallen lässt

(etwa gleichzeitig vorhandenes Tyrosin geht nicht in den Alkohol über). Mit dem abfiltrirten und zwischen Fliesspapier ausgepressten Leucin können nun zur Bestätigung die beiden oben geschilderten Proben: die Sublimations- und SCHERER's Probe ausgeführt werden.

Um in Organen und Geweben Leucin nachzuweisen, extrahirt man die fein zerhackten oder gut zerkleinerten Theile mit kaltem Wasser, colirt, presst den Rückstand aus und wiederholt die Extraction und Auspressung. Die colirten Wasserauszüge werden durch Kochen unter vorsichtigem Zusatz verdünnter Essigsäure von den gerinnbaren Eiweissstoffen befreit und das Filtrat, wie eben beim Harn angegeben, auf Leucin untersucht (Reinigung des Alkoholextract-Rückstandes nach Aufnahme in Wasser durch Bleizucker, beziehungsweise Bleiessig). Noch vortheilhafter zur Trennung und Reindarstellung erweist sich das Verfahren von HLASIWETZ und HABERMANN.[23]) Das beim Erkalten des heissen Alkoholextractes ausfallende Krystallgemenge wird unter Zusatz von ein wenig Ammoniak in kochendem Wasser gelöst, die heisse Lösung so lange mit Bleiessig versetzt, bis der Niederschlag nicht mehr bräunlich, sondern weiss ausfällt (Leucin wird erst durch Bleiessig bei einem Ueberschuss von Ammoniak niedergeschlagen), das Filtrat heiss mit verdünnter Schwefelsäure gesättigt und das gelöste Blei als Bleisulfat ausgefällt, heiss filtrirt; beim Erkalten fällt das Tyrosin (fast quantitativ) aus. Die Lösung, durch Einleiten von Schwefelwasserstoff und durch Abfiltriren des Schwefelbleis vom Blei befreit, wird eingeengt und mit frisch gefälltem Kupferoxydhydrat einige Zeit gekocht. Ein Theil des Leucins geht in den Niederschlag über; dieser, in kochendes Wasser vertheilt, wird durch Einleiten von Schwefelwasserstoff unter Zusatz von etwas Essigsäure vom Kupfer befreit, nach Abfiltriren des Schwefelkupfers, nach eventueller Behandlung mit Thierkohle und nach Einengen beim Erkaltenlassen rein gewonnen. Der andere in der lasurblauen Flüssigkeit gelöst enthaltene Antheil von Leucin giebt, eingeengt und stehen gelassen, die charakteristischen himmelblauen Warzen von Leucinkupferoxyd, aus denen nach Lösen in heissem Wasser, Einleiten von Schwefelwasserstoff, Einengen und Stehenlassen des Filtrats das Leucin rein erhalten wird.

Zur quantitativen Bestimmung ist kein anderer Weg bekannt, als die Wägung der nach einer der vorstehenden Methode gewonnenen und möglichst gereinigten Krystalle. Selbstverständlich giebt dies Verfahren wegen der Verluste, die bei den erforderlichen zahlreichen chemischen Operationen unvermeidlich sind, nur ganz annähernde Resultate.

Literatur: [1]) LIEBIG, Chemische Briefe. 1. Aufl., pag. 135; Annal. d. Chem. LVII, pag. 128. — [2]) v. GORUP-BESANEZ, Ibid. LXXXIX, pag. 115 und XCVIII, pag. 1. — [3]) FRERICHS, Deutsche Klinik. 1855, Nr. 31. — [4]) VIRCHOW, Ebenda. Nr. 5; Arch. f. path. Anat. VIII, pag. 355. — [5]) SCHERER, Arch. f. path. Anat. X, pag. 228; Annal. d. Chem. CXII, pag. 257. — [6]) W. MÜLLER, Annal. d. Chem. CIII, pag. 131. — [7]) FRERICHS und STAEDELER, Arch. f. Anat. und Physiol. 1854, pag. 382; 1856, pag. 47; FRERICHS, Klinik der Leberkrankheiten. 2. Aufl., I, pag. 213 ff. — [8]) NEUKOMM, Arch. f. Anat. und Physiol. 1860, pag. 1. — [9]) BÖDEKER, Zeitschrift f. ration. Med. N. F. VII, pag. 146. — [10]) SCHULTZEN und NENCKI, Berichte d. deutsch. chem. Gesellsch. II, pag. 566. — [11]) RADZIEJEWSKI, VIRCHOW's Archiv. XXXVI, pag. 1. — [12]) v. GORUP-BESANEZ, Berichte d. deutsch. chem. Gesellsch. VII, pag. 146 und 569. — [13]) W. KÜHNE, VIRCHOW's Archiv. XXXIX, pag. 130. — [14]) NENCKI, Ueber die Zersetzung der Gelatine und des Eiweisses bei der Fäulniss mit Pankreas. Bern 1876. — [15]) E. SALKOWSKI (und LEUBE), Lehre vom Harn. Berlin 1881, pag. 253. — [16]) HÜFNER, Journ. f. prakt. Chem. N. F. I, pag. 6. — [17]) E. SCHULZE und BARBIERI, Ebenda. XXVII, pag. 337; Berichte d. deutsch. chem. Gesellsch. XIV, pag. 785. — [18]) SCHULTZEN und NENCKI, Zeitschr. f. Biologie. VIII, pag. 124. — [19]) KÜSSNER, Dissert. Königsberg 1874. — [19a]) BRETSCHNEIDER, Dissert. Königsberg 1876. — [20]) SCHULTZEN und RIESS, Charité-Annalen. 1869, XV. — [21]) v. SCHRÖDER, Arch. f. experim. Path. XV, pag. 364. — [22]) Vergl. F. HOPPE-SEYLER (und THIERFELDER), Handbuch der physiol. und path.-chem. Analyse. 6. Aufl., pag. 135, 488. — [23]) HLASIWETZ und HABERMANN, Annal. d. Chem. CLXIX, pag. 160. — [24]) SCHULZE und LIKIERNIK, Zeitschr. f. physiol. Chem. XVII, pag. 513. — [24a]) GMELIN, Ebenda. XVIII, pag. 21.

I. Munk.

Leuk, Leukerbad (Louèche), an der fast senkrechten Wand der Gemmi gelegen, 1415 Meter über dem Meer, kann zu Fuss und allenfalls zu Pferde vom Thuner See aus über Kandersteg und dem Gemmipasse, zu Wagen durch die Dalaschlucht von der Station Susten im Wallis aus erreicht werden. Das Hochthal, das an keiner Stelle über 3,25 Km. breit ist, wird von majestätischen, bastionengleich sich thürmenden, nackten Felsen gegen Norden und Westen umschlossen, und die von den Schneefeldern und Gletschern im Frühjahre niederstürzenden Lawinen haben den Badeort bereits mehrere Male vollständig zu vernichten gedroht. Die Quellen liegen auf einem Querbruche des Gebirges und setzen bei ihrem Zutagetreten einen Sinterstein von erbsengelber Farbe, krystallinischer Structur und tiefer Zerklüftung ab, der in überaus mächtiger Schichte die Sohle das Thales überdeckt. Leuk besitzt mehr als 20 höchst ergiebiger Thermen von 41,50 bis 51,35° C. Dieselben enthalten ziemlich viel Eisenoxydul, sind ganz geruchlos und haben einen ausgeprägten alkalischen Geschmack. In 10000 Ccm. sind enthalten 14,28 Grm. schwefelsaurer Kalk, 2,69 schwefelsaure Magnesia, 0,9 kohlensaurer Kalk, 0,012 Kochsalz, 0,87 Grm. schwefelsaures Natron. Die Badehäuser enthalten grosse gemeinschaftliche Bäder für je 25 bis 50 Personen, in denen bis vor Kurzem beide Geschlechter gemeinsam badeten. Jetzt badet man zwar noch in derselben Halle, jedoch in getrennten Bassins; man ist mit einem schwarzen Badekittel bekleidet. Das Wasser trübt sich beim Abkühlen auf 35° C. milchig. Zum Baden in den gemeinschaftlichen Bädern bedarf es einer ärztlichen Bescheinigung; Einzelbäder sind in genügender Zahl vorhanden; zum Zweck des Douchens ist ein Theil des Bassins abgetrennt und von ihm durch eine Thüre zugänglich. Die Bademethode, das sogenannte An- und Abbaden ist eine eigenthümliche. Man beginnt mit einem halb- bis ganzstündigen Bade und verlängert täglich den Aufenthalt in demselben, bis man am 18.—20. Tage zu einem 3—5stündigen Bade anlangt. Bei dieser »Badehöhe« bleibt man dann einige Tage, bis der durch das anhaltende Maceriren der Haut mit stets sich erneuerndem, warmen Wasser entstandene Badeausschlag, Psydracia thermalis, wieder abnimmt. Es ist dies eine, in verschiedenen Formen, unter Fieber, zumeist an den Streckseiten der Glieder auftretende Dermatitis. Das Abbaden geschieht in umgekehrter Weise wie das Anbaden und wird fortgesetzt bis die letzte Spur des Ausschlages verschwunden ist. Hartnäckige Hautkrankheiten, namentlich exsudative Dermatosen, Scrophulose ohne Lungenschwindsucht, Rheumatismen, chronische Katarrhe und larvirte Syphilis sind die vorzüglichsten Heilobjecte für das Leukerbad. Die meisten Curgäste gebrauchen auch etwa zwei Wochen lang die Trinkcur, die aber öfters nicht ertragen wird. Obwohl der Ort direct gegen Nordwinde geschützt liegt, bedingt doch die Configuration des Thales jähe Temperaturwechsel.

Literatur: Die französischen Monographien von Brunner (1871), Grillet (1866), Lorentz (1867); ferner Louèche-les-Bains von Dr. Eugène de la Harpe, Paris, Baillière et fils (1883) und die deutsche Monographie von Dr. Ad. Brunner v. [illegible], Basel (1887).

J. Beissel.

Leukämie (Weissblütigkeit, weisses Blut). Unter dieser von Virchow eingeführten Bezeichnung versteht man eine Krankheit, deren wesentliches Symptom in einer dauernden, starken und mit der Dauer in der Regel an Stärke zunehmenden Vermehrung der farblosen Zellen im Blut besteht, begleitet von einer der Hauptsache nach auf Hyperplasie beruhenden Erkrankung der blutbildenden Organe (Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark).

Die Kenntniss dieser Krankheit verdankt die Medicin Virchow [1], der im Jahre 1845 einen Fall dieser Art nach der Obduction zum ersten Mal richtig deutete und die im Blut auftretenden farblosen Elemente für Blut-

körperchen erklärte, während einige frühere Beobachter (Bouchut, Velpeau etc.) und auch Bennett, der gleichzeitig mit Virchow einen einschlägigen Fall beobachtete, und dem daher fälschlicherweise eine Zeit lang die Entdeckung der Leukämie ebenfalls zugeschrieben wurde, die weissen Zellen den Eiterkörperchen und die ganze Erkrankung einer Pyämie gleichstellten. Bennett [2]) förderte übrigens später die Kenntniss der Krankheit wesentlich; der von ihm für dieselbe eingeführte Name »Leukocythämie« verdient keinen Vorzug. — Auf Virchow's Mittheilungen hin stellte zum 1. Mal 1849 J. Vogel [3]) in vita die Diagnose der Leukämie; von da an drängten sich die Erfahrungen, so dass das Bild der Krankheit bald bekannt wurde; zur weiteren Ausbildung der Symptomatologie trugen besonders Wunderlich, Friedreich, Mosler u. A., zur Klarstellung der pathologisch-anatomischen Grundlagen ausser Virchow's fortgesetzten Untersuchungen [4]) später besonders Neumann bei.

Für die Pathogenese der Blutveränderung bei der Leukämie wird seit Virchow von den meisten Beobachtern daran festgehalten, dass sie die Folge einer Erkrankung der genannten Organe ist, deren Zusammenhang mit der Blutbildung wir auch aus anderen Gründen kennen. Die von manchen früheren und wieder verschiedenen neueren Autoren aufgestellte Erklärung, die Leukämie sei eine primäre Bluterkrankung mit Hyperplasie der weissen Blutkörperchen und secundärer Betheiligung gewisser parenchymatöser Organe [5]) (eine Ansicht, welche stellenweise in der Form einer Auffassung der Krankheit als »Sarkom des Blutes« auftritt), entspricht den allgemeinen Anschauungen über die Entstehung der Blutkörperchen, sowie dem Bild der Krankheit nicht. Auch von vereinzelt beobachteten Fällen [6]), bei denen leukämische Blutbeschaffenheit neben negativem Befund an Milz, Leber etc. und alleiniger lymphoider Knochenmarksveränderung constatirt wurde, ist es zweifelhaft, ob sie eine solche Theorie stützen können. — Als die Organe, deren Primärerkrankung hier eine Rolle spielt, betrachtete man anfangs ausschliesslich Milz und Lymphdrüsen und unterschied mit Virchow, je nach Betheiligung dieser Organe, eine liénale, lymphatische und gemischte Form der Leukämie. Letztere wurde als häufigste, die reine lymphatische als seltenste Form erkannt. Nach Isambert [7]) war unter 73 gesammelten Fällen 61mal die Milz betheiligt; nach Southey [8]) unter 20 Fällen 19mal; nach Mursick [9]) unter 16 Fällen 15mal.

Später ist durch Neumann's Untersuchungen [10]) das Knochenmark mit in das Bereich der primär erkrankten Organe gezogen und als dritte Form die myelogene (Neumann) oder medullare (Mosler) Form der Leukämie hinzugefügt worden. Die Bedeutung dieser Form wurde wohl von Neumann überschätzt, wenn er meinte, dass dieselbe die Primärerkrankung bei jeder Leukämie darstelle und die Milz- und Drüsenaffection secundär entständen. Vielmehr weisen recht oft sowohl klinische, wie pathologisch-anatomische Verhältnisse auf frühere Erkrankung letzterer Organe hin. Immerhin aber ist zuzugestehen, dass, seitdem auf das Verhalten des Knochenmarkes bei den Obductionen Leukämischer geachtet wird, dessen Veränderung sehr häufig, wenn nicht constant sich findet. In neuerer Zeit besteht daher ziemlich allgemein die Ansicht, dass die meisten, wenn nicht alle Fälle der Krankheit ihrem Sitz nach der »gemischten« Form angehören; nach den hauptsächlichen klinischen oder pathologisch-anatomischen Befunden werden sie im Einzelnen als lieno-lymphatische, lieno-medullare, lieno-lymphatisch-medullare etc. Formen unterschieden.

Die auffallendste Veränderung bei der Erkrankung zeigt unbestritten das Blut. Dasselbe ist in den ausgesprochenen Fällen schon makroskopisch verändert, hat eine weissliche oder eigenthümlich himbeerartige Färbung; in grösserer Menge entleert, lässt es über dem verringerten Bodensatz

rother Blutkörperchen ein breites, weissgraues Sediment fallen. In der Leiche bildet es besonders im rechten Herzen und in den grossen Venenstämmen oft rein weissgraue, eiterähnliche, schlaffe Coagula. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt als wichtigste Blutveränderung, bei einigermassen ausgesprochener Erkrankung schon dem ungeübten Beobachter leicht kenntlich, die Zunahme der weissen Elemente. Der Grad dieser Zunahme ist ein sehr verschiedener; meist wächst sie während des Verlaufes der Krankheit allmälig; doch sah ich wie viele Beobachter in einzelnen Fällen auch intercurrente sehr bedeutende Schwankungen. In vorgeschrittenen Stadien kann die Blutveränderung bis auf ein Verhältniss der weissen zu den (an sich verringerten) rothen Blutkörperchen von 1 : 2, 2 : 3, sogar 1 : 1 steigen.

In der Gestalt der vermehrten weissen Blutkörperchen unterschied man längere Zeit mit VIRCHOW einfach zwei Formen, deren eine den Zellen der Milzpulpa, die andere denen des Lymphdrüsenstroma gleicht. Jene sind den im normalen Blut weit überwiegenden weissen Blutkörperchen ähnlich, vorherrschend gross, mit mehrfachen oder sich theilenden, selten mit einfachen, runden Kernen; diese sind durchschnittlich kleiner als die gewöhnlichen farblosen Blutelemente und besitzen meist grössere, einfache, stärker granulirte Kerne. Diese beiden Formen der Blutveränderung (Splenämie und Lymphämie) sollten direct der lienalen und lymphatischen Form der leukämischen Erkrankung entsprechen. Und in der That sieht man in Fällen, bei welchen entweder Milz- oder Drüsenerkrankung vorzuherrschen scheint, nicht selten die eine oder die andere Art der Leukocyten im Blut vorwiegen und andererseits bei der häufigen Combination der Organveränderungen die Formen der Blutkörperchen auf das Verschiedenste sich mischen.

Dazu kamen gewisse als charakteristisch für die Betheiligung des Knochenmarkes angesehene Zellformen: als solche betonte NEUMANN die als Uebergangsformen zwischen rothen und weissen Blutelementen schon früher (KLEBS, ERB etc.) beschriebenen kernhaltigen rothen Blutkörperchen; MOSLER[11]) daneben auch grosse fetthaltige »Markzellen«.

Doch haben die neueren Blutuntersuchungen, welche grösstentheils auf die von EHRLICH angegebenen Tinctionsmethoden und seine Eintheilung der Leukocyten [12]) basirt sind, sowie das genauere Studium der Histologie des Knochenmarkes etc. diese einfachen Unterscheidungen verwischt. Die diesbezüglichen Beobachtungen sind allerdings noch vielfach widersprechend; und nimmt man hierzu das Dunkel, welches noch immer über der normalen Entstehung der Blutkörperchen schwebt, so ist es erklärlich, dass in Betreff des Wesens der leukämischen Blutveränderung eine grosse Zahl von Angaben und Anschauungen sich gegenüberstehen. Diese hier sämmtlich anzuführen und zu discutiren, hat keinen Werth; und so soll in Folgendem nur eine subjective Auffassung, die sich an einige wichtigere neue Untersuchungen anschliesst, wiedergegeben werden.

Zunächst scheinen die neueren Erfahrungen zu beweisen, dass aus den Formen der im leukämischen Blut vermehrten farblosen Elemente nicht ohne Weiteres auf ihre Abstammung geschlossen werden kann: So werden die früher auf die Milz bezogenen grossen weissen Blutkörperchen (ein- und mehrkernige) auch im gesunden und kranken Knochenmark reichlich gefunden; und die kleinen, früher von den Lymphdrüsen abgeleiteten Leukocyten (Lymphocyten) scheinen nach neuen Beobachtungen (LÖWIT u. A.) aus allen hämatopoetischen Organen abstammen zu können.

Das wichtigste Ergebniss gewisser neuer Untersuchungen scheint der Befund zu sein, dass mit der leukämischen Zunahme der Leukocyten im Blut ein verändertes Verhältniss der einzelnen Formen derselben einzutreten pflegt, und zwar meist in der Richtung, dass die im normalen

Blut weit überwiegenden polynucleären Zellen ab- und die mononucleären zunehmen, so dass im ausgesprochenen Stadium das Verhältniss beider sich umkehrt. Da nach der verbreitetsten Anschauung die mononucleären Elemente als Jugendzustand, die polynucleären als weitere Entwicklungsform der weissen Blutkörperchen angesehen werden, so liegt in diesem Befund ein Hinweis zur Annahme, dass das Wesen dieser Blutveränderung in einer gehemmten Umwandlung der Leukocyten beruht.

Am auffallendsten und reinsten scheinen nach neuesten Erfahrungen diese Zustände sich bei den acuten Fällen von Leukämie (s. unten) zu zeigen. Wenigstens bietet nach A. Fraenkel [13]) bei diesen Fällen der Blutbefund fast immer (unter 9 Fällen 8 Mal) das Bild einer richtigen Lymphämie, d. h. einer Ueberschwemmung des Blutes mit einkernigen und grossentheils kleinen Zellen. Dabei waren bei den betreffenden Kranken keineswegs in erster Linie die Lymphdrüsen, vielmehr anscheinend alle blutbildenden Apparate gleichmässig erkrankt. Auch von anderer Seite [14]) wurde dieselbe Lymphämie bei einer offenbar in erster Linie von der Milz ausgehenden Erkrankungsform gesehen.

Gewisse Elemente sollen allerdings auch nach Ehrlich's und anderer neuer Beobachter Untersuchungen, wenn sie in grösserer Menge im Blut erscheinen, auf Erkrankung des Knochenmarkes hinweisen. Dazu gehören vor Allem die genannten kernhaltigen rothen Blutkörperchen und die eosinophilen Zellen. Doch sind die anderweitigen Angaben über beide Elemente sehr wechselnd: Erstere sind öfters nur spärlich im Blut zu finden, und zwar bei verschiedenen Formen der Krankheit, nebenbei auch bei anderen Blutveränderungen. Und die eosinophilen Zellen, welche allerdings, wenn sie reichlich vorhanden sind, ein sehr werthvolles Zeichen für die Existenz der Leukämie überhaupt sind und immer auf eine chronische Erkrankung der blutbildenden Organe hinweisen, werden ebenfalls bei den verschiedenen Formen der Krankheit und unter Umständen auch nur in geringer Zahl, wo sie nichts Charakteristisches bieten, gefunden. — Mehr diagnostischen Werth haben für die Knochenmarkserkrankung gewisse »atypische« Formen, die sich im normalen Blut nicht finden, namentlich die schon von Mosler hervorgehobenen grossen, mit fein granulirtem Protoplasma und umfangreichem Kern versehenen eigentlichen »Markzellen« (Cellules médullaires Cornil, Myelocyten Ehrlich); dieselben werden allerdings in sehr wechselnder, oft nur spärlicher Anzahl gefunden, sollen aber nach neuesten Beobachtungen (bei denen übrigens die Dimensionen der Zellen in weiteren Grenzen als gewöhnlich angegeben werden) häufig sehr reichlich (40—50% der Leukocyten) auftreten. [15]) Aehnliche Bedeutung haben die allerdings meist nur sehr spärlich anzutreffenden basophilen »Mastzellen« Ehrlich's. — Ist eine Reihe der genannten Formen, namentlich kernhaltige rothe Körperchen, eosinophile Zellen und Markzellen, im leukämischen Blut gleichzeitig stark vermehrt, so kann auf lebhafte Erkrankung des Knochenmarkes sicher geschlossen werden.

Von weiteren Befunden sind Kerntheilungen in den circulirenden Zellen des leukämischen Blutes zu erwähnen, die theils an verschiedenen Leukocytenformen [16]), theils an den Markzellen [17]), theils sogar an den kernhaltigen rothen Blutkörperchen [18]) gesehen wurden. Das Auftreten derselben kann wohl einfach durch Ausschwemmung der Elemente aus ihren Bildungsstätten in den Organen, wo die Kerntheilungen zum Theil sehr zahlreich gefunden werden (s. unten), erklärt werden. — Auf der anderen Seite sind manche Befunde als Zeichen eines beginnenden Zellenzerfalles im Blut zu deuten: So namentlich Chromatinarmuth des Kernes, Undeutlichwerden desselben u. Aehnl. [19]) Hierher gehört auch die Beobachtung des Fehlens von amöboider Bewegung an vielen Leukocyten, namentlich auch den

Markzellen.[20]) Vielleicht hängt damit das beinahe constante Auftreten einer starken Zunahme der (früher von mir als »Zerfallskörperchen« beschriebenen) Blutplättchen zusammen, die oft zu grossen Haufen das Serum des leukämischen Blutes erfüllen.[21]) — Endlich wurden auch grosse Blutkörperchen haltende, farblose Zellen im Blut gefunden.[22])

Nach Allem macht die leukämische Vermehrung der weissen Blutkörperchen den Eindruck, dass infolge einer Erkrankung ihrer Bildungsstätten sich im Blut mehr unentwickelte und weniger vollkommen ausgebildete Formen der Leukocyten als in der Norm vorfinden, und dass von ersteren eine grössere Anzahl ohne weitere Entwicklung untergeht. Ob diese Zustände mehr die Folge eines einfach beschleunigten Uebertrittes der Leukocyten in das Blut oder aber einer krankhaft veränderten Beschaffenheit derselben sind, ist vielfach besprochen worden, aber noch nicht zu entscheiden.

Dem Verhalten der Leukocyten gegenüber ist (was den wechselnden Anschauungen über die Blutbildung entsprechend ebenfalls sehr verschieden abgeleitet wird) fast constant eine beträchtliche Verminderung der rothen Blutkörperchen im leukämischen Blut zu constatiren, die im Allgemeinen der Vermehrung der farblosen parallel geht und bis zu einem Viertel der Normalzahl führen kann. Dabei zeigen die rothen Blutkörperchen bisweilen mässige Poikilocytose, oft jedoch normale Form. In ungefähr gleichem Verhältniss sinkt meist gleichzeitig der Hämoglobingehalt des Blutes. Nach Friedreich[23]) ist auch einer abnormen Contractilität der rothen Elemente bei lienaler Leukämie Werth beizulegen.

Wenn nun auch nach dem Gesagten die Existenz einer ausgesprochenen leukämischen Blutbeschaffenheit mikroskopisch leicht zu diagnosticiren ist, so macht doch die Deutung geringerer Blutveränderungen, wie sie im Beginn leukämischer Erkrankung vorkommen, oft Schwierigkeit. Die Unterscheidung von einfacher Leukocytose, wie sie dauernd bei vielen Formen von Kachexie (Phthise, Carcinose, Nephritis etc.) und vorübergehend nach acuten Krankheiten gefunden wird, unterliegt hier oft manchen Zweifeln. Die Lehre von Magnus Huss, bei einem Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen von 1 : 20 das Bestehen einer Leukämie anzunehmen, trifft keineswegs zu, da die Anfangsstadien der leukämischen Erkrankungen oft geringere Vermehrung der weissen Elemente, als starke kachektische Leukocytosen, zeigen. Auch hier kann aber eine genauere Differenzirung der Leukocytenformen im Blut oft diagnostischen Anhalt geben, da nach neuen Erfahrungen bei den genannten Leukocytosen die Vermehrung stets vorherrschend die vielkernigen Elemente betrifft, und somit das normale Verhältniss der polynucleären und mononucleären Leukocyten bestehen bleibt, während bei wahrer leukämischer Bluterkrankung das Vorherrschen letzterer sich meist schon frühzeitig ausspricht. Im Uebrigen kann hier bisweilen nur eine längere Beobachtung, die Constatirung allmäliger Zunahme der leukämischen Blutbeschaffenheit und Berücksichtigung der anderweitigen klinischen Symptome entscheiden.

Chemische Untersuchungen des leukämischen Blutes wurden oft angestellt. Die älteren derselben ergaben namentlich Zunahme des Wassergehaltes und des Fibrins, Abnahme des Eisens und von abnormen Bestandtheilen Glutin (oder einen ihm ähnlichen Körper), Hypoxanthin und andere Xanthinkörper; peptonartige Substanzen in reichlicher Menge; ferner Harnsäure, Milchsäure, Bernsteinsäure, Ameisensäure, Essigsäure, Leucin und Tyrosin: Substanzen, die sich zum Theil auch in den Geweben und im Urin zeigen (s. unten) und nach unseren bisherigen Kenntnissen grossentheils als Abkömmlinge der Milz, respective der weissen Blutkörperchen zu deuten sind.[24]) Die Angabe einer sauren Reaction des Blutes, welche einige Beob-

achter machten[25]), wurde von Anderen[26]) widerlegt. — Auch werden die unter dem Namen der CHARCOT'schen Krystalle (CHARCOT fand sie bei Leukämie, im eiterigen Sputum etc. zuerst) bekannten kleinen, weissglänzenden, octaedrischen Krystalle im leukämischen Blut nach kurzem Stehen vielfach gesehen.[27]) Dies steht mit ihrem auch anderweitigen Vorkommen an Orten, wo eine Anhäufung, respective ein Zerfall von weissen Blutkörperchen stattfindet, im Einklang.

Aus neuester Zeit sind chemische Untersuchungen zu erwähnen, die in dem Blut einer lienal-myelogenen Leukämie Verminderung der festen Bestandtheile (bis auf 10%) und des Albumin, einen Peptongehalt von 1,2%, Vermehrung von Fett, Lecithin und Cholesterin, in der Asche Verminderung von Kalium und Chlor, Vermehrung von Natrium und Phosphorsäure ergaben.[28]) Eine anderweitige, nach AL. SCHMIDT'scher Methode angestellte Blutanalyse zeigte bei einer acuten Leukämie (im Gegensatz zu einer acuten Anämie) das Serum reicher und die Blutkörperchen ärmer an festen Bestandtheilen als in der Norm.[29]) Bei zwei anderen Fällen wurde im Blut kein echtes Pepton, aber eine Deuteroalbumose, im Serum des einen reichlich Nucleoalbumin nachgewiesen.[30]) Endlich wurde die Gerinnung des leukämischen Blutes langsamer als normal, dabei aber im Gegensatz zur Norm eine Beschleunigung derselben durch Einleitung von Kohlensäure gefunden.[31])

Die übrigen pathologisch-anatomischen Veränderungen der leukämischen Erkrankung bestehen zunächst in einer Hyperplasie der sogenannten blutbildenden Organe. In erster Linie steht bei den vorwiegend lienalen und gemischten Formen die Milz, die oft sehr starke Vergrösserung zeigt; dieselbe kann bis zum 15fachen des normalen Volumens betragen; Masse wie eine Länge von 50, Höhe von 30 und Dicke von 15 Cm. sind nicht unerhört, und eine Gewichtszunahme bis zu 7 Kilo[32]) wurde beobachtet. Das vergrösserte Organ behält meist die längliche Gestalt und die Incisuren der normalen Milz bei, verdrängt, sich nach rechts und unten vorschiebend, die anderen Bauchorgane und nimmt unter Umständen den Raum bis zum rechten Os ilei ein. Seine Consistenz ist, wenigstens in den späteren Stadien, hart, die Kapsel oft verdickt, die Schnittfläche meist braunroth, glatt, glänzend und trocken; oft sind die Trabekeln als starke, weissliche Züge sichtbar, die MALPIGHI'schen Körper häufig verwischt, in anderen Fällen als weisse Herde hervortretend. — Der histologische Bau des leukämischen Milztumors ist nach VIRCHOW mit den kurzen Worten zu bezeichnen: dass er die normalen Elemente, nur in dichterer Zusammenfügung, enthält. Dabei lassen sich zwei auf einanderfolgende Stadien der Milzveränderung unterscheiden: ein hyperämisches mit vorwiegendem Zellenreichthum und weicherer Beschaffenheit des Organes und ein induratives mit stärkerer Wucherung des Stroma und härterer Consistenz. Vielfach wurde neuerdings, namentlich bei frischen Fällen, vorwiegend in den MALPIGHI'schen Körpern, weniger stark in der Milzpulpa, eine rege Karyokinese in den Milzzellen (stellenweise auch in den gleichzeitig vorhandenen kernhaltigen rothen Blutkörperchen) beobachtet.[33]) Auch fanden sich in dem durch Milzpunction vom Lebenden gewonnenen Material bei zwei Fällen sofort nach der Entnahme grosse Mengen CHARCOT-scher Krystalle.[34])

Aehnlich ist die leukämische Veränderung der Lymphdrüsen: Zunächst charakterisirt sie sich durch hyperplastische Vermehrung der Drüsenzellen, an denen auch hier reichliche Kerntheilung beobachtet wird; später kommt Bindegewebswucherung hinzu. Auch sie erreichen oft beträchtliche Grösse (Gänseei- bis Faustgrösse); ihr Gewebe zeigt ein gleichmässig röthlichweisses, der typhösen, markigen Infiltration ähnliches Aussehen. — Die Vertheilung der Erkrankung über das Lymphdrüsensystem ist sehr verschieden; bisweilen nehmen fast sämmtliche Drüsen des Körpers an ihr

Theil. Die am häufigsten veränderten Lymphdrüsen sind: Die Cervical-. Axillar- und Inguinaldrüsen, die Drüsen des Hilus von Milz und Leber, die Mesenterialdrüsen etc. SOUTHEY [8]) giebt unter 20 Fällen die Cervical- und Mesenterialdrüsen je 12mal, die Inguinaldrüsen 11mal, Mediastinaldrüsen 10mal und die Lumbaldrüsen 9mal als erkrankt an.

Auch die Veränderung des Knochenmarkes kennzeichnet sich im Allgemeinen als eine hyperplastische. Nach NEUMANN in allen Fällen, nach anderen Autoren wenigstens sehr häufig findet sich die Markhöhle, respective Spongiosa der meisten Knochen (besonders Röhrenknochen der Extremitäten, Rippen, Sternum, Wirbel) stark verändert. Makroskopisch zeigt die Alteration zwei verschiedene Formen, indem das Mark entweder grünlichweiss und eiterähnlich oder gleichmässig himbeerroth erscheint, welche Formen NEUMANN als »pyoide« und »lymphadenoide« Veränderung bezeichnet. [35]) Das rothe Mark findet sich besonders gern bei frischer, respective acuter Erkrankung und scheint somit oft der Vorläufer der pyoiden Markveränderung zu sein. — Mikroskopisch ist der Hauptbefund in beiden Formen, ohne scharfen Unterschied, eine Anhäufung derselben farblosen Rundzellen, wie sie im Blut circuliren, in wechselndem Gemisch; daneben finden sich die kernhaltigen rothen Blutkörperchen des normalen Markes, sowie die eosinophilen Zellen und die eigentlichen Markzellen oft auffallend vermehrt. — Die CHARCOT'schen Krystalle, welche in dem pyoiden Mark oft sehr reichlich zu finden sind, scheinen bei der lymphoiden Hyperplasie meist zu fehlen. [36]) — Als eigenthümliche Gefässveränderung beschreibt NEUMANN weiter in dem veränderten Knochenmark das ausschliessliche Vorhandensein kleiner Arterienästchen mit lymphomatös infiltrirten Wandungen und anscheinend freier Einmündung in die Zellenräume: ein Punkt, der die Zufuhr der zelligen Elemente in das Blut sehr begünstigen muss. — Eine etwas abweichende, ebenfalls als Hyperplasie beschriebene Knochenveränderung fand WALDEYER [37]); einen anderen aussergewöhnlichen Befund theilt HEUCK [38]) als allgemeine Osteosklerose mit.

Den Lymphdrüsenveränderungen analog stehen hyperplastische Processe anderer lymphatischer und verwandter Organe, die bei der Leukämie häufig gefunden werden. Hierher gehören Schwellungen der Follikel und Plaques des Darms, die dadurch typhusähnlich aussehen, ferner der Tonsillen und Zungenfollikel, in seltenen Fällen auch der Thymus, Schilddrüse und Nebennieren.

Weiter erscheinen aber auch vielfache ähnliche Infiltrationen in nicht lymphatischen Organen: heteroplastische Lymphome (VIRCHOW). Am verbreitetsten zeigen sich diese Processe meist in Leber und Nieren. Hier bilden sie entweder diffuse Infiltrationen, die sich längs des interstitiellen Gewebes hinziehen, oder kleinere und grössere, oft Tuberkeln sehr ähnliche, knötchenförmige Herde. Beide, besonders erstere Form, drängen die Parenchymtheile oft weit auseinander und bringen sie zum Schwund. Mikroskopisch zeigen sich in diesen Infiltrationen massenhafte Rundzellen in das Gewebe eingelagert; in der Leber macht die Affection oft den Eindruck frischer gleichmässiger Cirrhose. Daneben ist auch partielle Atrophie der Leberzellen beschrieben. — Beide Organe werden durch die Veränderung oft sehr vergrössert, besonders die Leber, die bis zu 7 Kilo schwer gefunden wurde. Die Häufigkeit der Leberveränderung giebt M. EHRLICH [39]) auf 54 unter 92 Fällen an; MURSICK [9]) auf 10 unter 16 Fällen.

Von ähnlichen lymphomatösen Veränderungen sind zu nennen: Markige, nicht mit den Follikeln zusammenhängende Tumoren auf Magen- und Darmschleimhaut [40]); ebensolche auf der Pleura und im subpleuralen Gewebe; lymphatische Neubildungen in den Lungen, welche die Form theils von Knötchen, theils von diffusen Infiltrationen zeigen; ferner kleine, tuberkel-

ähnliche Tumoren an Epiglottis, Larynx, Trachea und unter dem Perikard, auch im Pharynx. Als seltene Localisation wurden lymphatische Tumoren im hinteren Abschnitt der Orbitae oder an den Orbitalrändern beobachtet, welche bei Lebzeiten Exophthalmus bedingten [41]; ferner grössere Knoten in der Parotis und in der Herzmusculatur; knötchenförmige oder mehr diffuse Infiltrationen der Haut und des subcutanen Gewebes an verschiedenen Stellen (s. unten) u. Aehnl.

Alle diese lymphatischen Bildungen versucht man von manchen Seiten durch einfache Extravasation weisser Blutkörperchen zu erklären. Wenngleich dies für einen Theil der Veränderungen zutrifft, z. B. für die interstitiellen, längs der Gefässe ziehenden Infiltrationen in Leber, Nieren etc., so reicht diese Erklärung nicht für alle genannten Processe hin, und ein grosser Theil derselben ist sicher im wahren Sinn als lymphomatöse Neubildung anzusehen. Hiermit stimmen neue Angaben, wonach (wie in den Follikeln der leukämischen Milz und an anderen Stellen der blutbereitenden Organe) so auch in vielen secundären leukämischen Ablagerungen reichliche Leukocyten-Mitosen zu finden sind. [42]

Von sonstigen häufigen Obductionsbefunden sind noch die Retinitis leucaemica, bei der theils lymphatische Infiltrate, theils Blutungen eine Rolle spielen; ferner Exsudate (bisweilen von trüber Beschaffenheit) in den Serosen; endlich Blutungen (im Endo- und Perikard, Gehirn etc.) zu nennen. — Als seltene Befunde sind beschrieben: in einem Fall eine Durchsetzung des Gehirns mit einer Unzahl von Extravasaten nebst enormer Ausdehnung der Gefässe und Capillaren der Hirnsubstanz durch weisse Blutkörperchen [43]; bei einigen Fällen degenerative Nervenstörungen, namentlich an der Medulla oblongata und verschiedenen Hirnnerven, sowie Hinterstrangsklerose des Rückenmarkes; in einem anderen Fall eine Ruptur der Nebenniere mit Blutung in das perirenale Gewebe. [44]

Die chemische Untersuchung der besonders veränderten Organe [24] ergiebt der Hauptsache nach in ihnen ähnliche abnorme Bestandtheile wie im Blut: In der Milz wurden in reichlicher Menge Glutin und Peptone, sowie Hypoxanthin und andere Xanthinkörper nachgewiesen; ferner Tyrosin und Leucin, Milchsäure, Bernsteinsäure; dagegen keine Harnsäure. — Die Leber enthält Peptone, Hypoxanthin und andere Xanthinkörper, Tyrosin, Leucin; der Eisengehalt derselben wird theils vermehrt, theils vermindert angegeben. — Auch im Pleural- und Perikardial-Exsudat wurde Hypoxanthin, respective Xanthin gefunden; im Femurknochen Pepton.

Allen diesen pathologisch-anatomischen Veränderungen entspricht ein einfaches und ziemlich typisches klinisches Krankheitsbild. Die Hauptunterschiede desselben bedingt der Grad der Betheiligung von Milz und Drüsen. Auch klinisch sucht man die drei geschilderten Formen der lienalen, lymphatischen und medullaren Leukämie zu trennen. Da aber letztere isolirt noch nicht mit Zuverlässigkeit beobachtet und auch die reine lymphatische Form selten ist, so bilden die Fälle mit Milzvergrösserung die überwiegende Mehrzahl. Man hat noch, je nach der Reihenfolge der Erkrankungen unter den gemischten Formen eine lienal-lymphatische (bei der die Milz zuerst erkrankt) von einer lymphatisch-lienalen (mit anfänglicher Drüsenschwellung) unterscheiden wollen; der Termin der Betheiligung des Knochenmarkes bleibt meist unsicher.

Eine früher angegebene Eintheilung des Krankheitsverlaufes in drei Stadien [45] erscheint unnütz. Mosler schlägt die Unterscheidung von zwei Stadien vor, deren erstes die Vorboten und die Entwicklung des leukämischen Processes in den primär afficirten Organen und dem Blut, deren zweites die ausgebildete leukämische Kachexie und die Verbreitung der Erkrankung auf andere Organe umfasst.

Das erste Stadium verläuft sehr oft latent. Allgemeine Schwäche, Blässe, Kopfschmerz, beginnende Dyspnoe, Herzklopfen, leichte Oedeme und dumpfer Schmerz im Unterleib pflegen die Hauptklagen zu bilden, so dass in einem Theil dieses Stadiums die Kranken ausser Behandlung bleiben, und der Beginn der Blutveränderung, meist auch der Milzschwellung, nicht genau zu bestimmen ist. Eine Ausnahme hiervon machen die acut verlaufenden Fälle (s. unten).

Oft bringt erst der von dem Kranken selbst bemerkte Milztumor oder stärkere Lymphdrüsenanschwellung denselben in Beobachtung, und die Blutuntersuchung ergiebt dann schon vorgeschrittene Vermehrung der weissen Elemente. — Die Drüsentumoren entwickeln sich sehr verschieden, beginnen aber am häufigsten an den Halsdrüsen; ausser den oberflächlich gelegenen sind auch die Mesenterialschwellungen meist gut palpabel.

Im zweiten Stadium besteht stärkere Kachexie; die Haut ist wachsbleich mit eigenthümlich gelblichem Stich, allgemein gedunsen; an den Beinen stellen sich beim Gehen und Stehen oft hartnäckige Oedeme ein. Transsudate sah M. Ehrlich [39]) unter 100 Fällen in der Pleura 17mal, im Perikard 15mal. Am Herzen pflegen laute, anämische Geräusche zu bestehen. — Fieber fehlt in den chronischen Fällen ganz oder zeigt unregelmässige, abendliche Temperatursteigerungen geringen Grades. Die Milzvergrösserung ist durch Palpation, Percussion, bei Bestehen eines Kolossaltumors oft auch durch Inspection zu erkennen; auch ein Gefässgeräusch (ähnlich dem Uteringeräusch) ist manchmal über dem Organ zu hören. [46]) Häufig ist gleichzeitig der Lebertumor, eventuell mit der Milz zusammenstossend, nachzuweisen. Icterus ist im Ganzen selten (nach M. Ehrlich unter 100 Fällen 11mal); Ascites ebenfalls meist mässig (21mal). Die Compression des Diaphragma von unten her durch die grossen Tumoren erzeugt zusammen mit der Blutveränderung in steigendem Grad Dyspnoe.

Vom Rachen aus bestehen je nach dem Grad der lymphomatösen Pharyngitis und Tonsillitis (Angina leucaemica) verschieden starke Schlingbeschwerden; an diese kann sich eine Stomatitis anschliessen, welche bisweilen durch besondere Localisirung am Zahnfleisch scorbutähnlichen Charakter trägt. [47]) Die lymphomatöse Infiltration des Kehlkopfes kann in seltenen Fällen zu Larynxstenose führen. [48]) Den lymphatischen Veränderungen der Magen- und Darmschleimhaut entsprechen oft hartnäckige Dyspepsien und Diarrhoen.

Von Seiten der Augen macht die leukämische Retinitis häufig Beschwerde; ihr ophthalmoskopisches Bild zeichnet sich durch Blässe der Retina mit weissen, fleckigen Einlagerungen und Blutungen aus. — Bisweilen tritt im Verlauf der Krankheit Taubheit hinzu. Als Ursache derselben sind in einzelnen Fällen acute Blutungen in das innere Ohr beschrieben, die zum Theil unter stürmischen Ménière'schen Erscheinungen eintreten können [49]); in anderen Fällen eine chronische mit Extravasaten, Bindegewebswucherung und Ansammlung körniger Massen verbundene Labyrinth-Affection. [50]) Nach den bisherigen Erfahrungen scheinen solche Complicationen von Seiten des Gehörorganes nur da einzutreten, wo schon ältere Ohrenerkrankungen (Otorrhoen etc.) vorangegangen waren.

Ein nicht ganz seltenes auffallendes Symptom der Leukämie bildet ein schmerzhafter Priapismus [51]), dessen Dauer in den angegebenen Fällen von 6—10 Wochen wechselte; nach Salzer kamen unter 8 Fällen von Priapismus 5 bei Leukämie vor. Die Entstehung der Erscheinung rührt hier wohl nicht (wie vermuthet wurde) von einfacher Compression der Unterleibsorgane durch den Milztumor her, sondern ist von thrombotischen Vorgängen innerhalb der Schwellkörper des Penis (deren Folgezustände in einem Fall später anatomisch nachweisbar waren) abzuleiten. — Die seltenen

Hautcomplicationen der Leukämie sind theils als »Lymphodermia perniciosa«[52]), theils als »Leucaemia cutis«[53]) beschrieben und stellen circumscripte lymphomatöse Infiltrationen der Haut und des subcutanen Gewebes dar, die sich unter Umständen mit Ekzem combiniren; in einzelnen Fällen verdicken sie in eigenthümlicher Weise die Augenlider.

Den spärlichen obengenannten anatomischen Befunden am Centralnervensystem entsprechen in einzelnen Fällen schwere finale Nervensymptome, namentlich vom Charakter der Bulbärnervenlähmung (Faciales, Acusticus, Zungennerven etc. betreffend).[54]) — Als seltenere Complicationen seien noch Nephritis und Periphlebitis der Unterextremitäten erwähnt.

Ein wichtiges Symptom dieses Stadiums (mitunter auch schon des ersten) sind Blutungen. Dieselben gibt MOSLER unter 25 Fällen 13mal, GOWERS[55]) unter 150 Fällen 80mal an. Diese hämorrhagische Diathese hat ihren Grund wohl zum Theil in schlechter Gefässernährung, zum Theil in Verstopfung von Capillaren durch weisse Blutkörperchen. Ihren Sitz zeigen die Blutungen mit Vorliebe in Nasenhöhlen, Darm, Harnwegen, Uterus, Haut, Lungen, Gehirn (s. auch oben); in einem Fall trat recidivirende fieberhafte Hämoglobinurie hinzu.[56]) Die Gehirnblutungen können den Tod unmittelbar herbeiführen, die anderen beschleunigen ihn durch Erschöpfung.

Von sonstigen finalen Complicationen seien besonders Pneumonien (12% bei M. EHRLICH) genannt, die oft directe Todesursache abgeben. Wo keine Complicationen den Tod beschleunigen, erfolgt er unter dem Bild zunehmender Erschöpfung, unter steigenden Oedemen, Ascites etc.; häufig tritt finales Lungenödem (15%), bisweilen kurz vor dem Tod auch Hirnsymptome (Delirien, Koma) ein.

Für die Diagnose der Knochenmarksbetheiligung an der Erkrankung wurde von MOSLER die Schmerzhaftigkeit des Sternum, besonders auf Druck, betont; auf dieses Symptom gestützt, war es ihm möglich, einen Fall in vita für eine primär medullare Leukämie zu erklären.[11]) In einem Fall von NEUMANN[57]) fanden sich ausser im Sternum auch Schmerzen im Os humeri und Os femoris. Aehnliches wurde von Anderen bestätigt, und so galt Knochenschmerz eine Zeit lang als klinisches Symptom für die myelogene Form der Erkrankung. — Doch ergab sich in einzelnen Fällen an den Stellen der Schmerzhaftigkeit das Knochenmark normal, und auf der anderen Seite häufiges Fehlen des Schmerzes bei stark verändertem Mark, so dass das Symptom an Bedeutung verloren hat, und auch von dieser Seite die Diagnose der medullaren Leukämie meist eine zweifelhafte ist.

Eine besondere klinische Gruppe bilden die schnell verlaufenden Fälle der Krankheit, die man neuerdings als »acute Leukämie« von der gewöhnlichen Form scheidet. Während solche Fälle bis vor Kurzem als seltene Ausnahme galten, haben die Erfahrungen der letzten Jahre eine grössere Häufigkeit derselben wenigstens für manche Gegenden (z. B. auch Berlin) ergeben.[58]) Wenn auch für einen Theil der Fälle zweifelhaft bleibt, ob nicht vor der Beobachtung die Krankheit eine Zeit lang latent bestand, so ist doch bei einer beträchtlichen Anzahl derselben constatirt, dass kurz vor der Erkrankung, zum Theil sogar im Anfangsstadium derselben die ausgesprochen leukämische Blutbeschaffenheit noch nicht existirte. — Der kürzeste der gut beobachteten Fälle von »Leucaemia acutissima« verlief in $4^1/_2$ Tagen (P. GUTTMANN); die übrigen bisher bekannt gewordenen Fälle wechselten von da bis zu 16 Wochen. — Charakterisirt werden diese Erkrankungen, abgesehen von dem meist plötzlichen Beginn und dem stürmischen Verlauf aller Zeichen, besonders durch das hier stärkere Fieber, das aber ohne Typus verläuft, und durch die sehr stark ausgesprochene hämorrhagische Diathese, die dieser Form stellenweise das Bild einer

schweren Purpura hämorrhagica giebt, und die sich hier auch besonders gern in scorbutischer Stomatitis zeigt. Der Milztumor ist dabei weich und meist nur mässig gross, das Knochenmark in der Regel lymphoid verändert; dass der Blutbefund, wenigstens in einem Theil der Fälle, ein übereinstimmendes Bild (Lymphämie) zeigt, ist oben besprochen.

Das klinische Bild dieser acuten Fälle trägt, wie von den meisten Beobachtern hervorgehoben wird, den ausgesprochenen Charakter einer acuten Infectionskrankheit. Dieser Eindruck wird bei einem Theil der Fälle noch dadurch verstärkt, dass bei denselben besonders schwere Erkrankungen des Digestionstractus, zum Theil mit nekrotisch-ulcerösen Processen, auftreten, welche namentlich Mund- und Rachenschleimhaut (gangränöse Pharyngitis) und Dickdarm betreffen, und welche ihre Ursache in den oberflächlich zerfallenden lymphomatösen Schwellungen der Schleimhaut finden.[59])

Der Urin verhält sich bei der Leukämie in Bezug auf seine äusseren Eigenschaften in der Regel nicht besonders abnorm. Die Menge ist meist die gewöhnliche oder etwas vermehrt; gegen Ende der Krankheit pflegt sie abzunehmen. Dabei ist die Farbe meist dunkel, das specifische Gewicht hoch (1020—1027), die Reaction stark sauer; die häufige Bildung harnsaurer Sedimente fiel schon den ersten Beobachtern auf. — Die chemische Analyse weist stärkere Veränderungen des Harnes nach: Obenan steht die Vermehrung der Harnsäure, die von vielen Beobachtern (zum Theil absolut, zum Theil relativ zum Harnstoff) constatirt wurde[60]); daneben ist öfters Verminderung des Harnstoffes angegeben; derselbe verhielt sich jedoch in anderen Fällen normal.

Neben der Harnsäure wurde schon von früheren Beobachtern öfters reichlich Hypoxanthin nachgewiesen, dasselbe allerdings in anderen Fällen vermisst; neuere Untersuchungen[61]) ergaben fast regelmässig (anscheinend sowohl neben wie an Stelle vermehrter Harnsäure) eine beträchtliche Vermehrung der Xanthinkörper (Alloxurkörper). Ausserdem wurden wiederholt Ameisensäure, Milchsäure und flüchtige Fettsäuren im Urin nachgewiesen; ferner Pepton[62]) und kürzlich in einem Fall Histon.[63]) Es liegt nahe, einen grossen Theil dieser Substanzen als Producte eines reichlichen allgemeinen Leukocytenzerfalles aufzufassen; namentlich gilt dies nach neuen Anschauungen auch für die Harnsäure, welche früher hier nach SCHERER[64]) als Abkömmling der Milz betrachtet wurde. Es ist kürzlich versucht, diesen Zusammenhang experimentell zu beweisen: Nach Injectionen von »Milzextract« bei einer lienalen Leukämie, wodurch die Zahl der Leukocyten im Blut vorübergehend sinkt, trat parallel dieser Abnahme Steigerung des Gesammtstickstoffes, der Harnsäure und des Xanthinbasen-Stickstoffes im Urin auf.[65])

Eine Hemmung der Oxydationsprocesse im Körper des Leukämikers, welche früher aus einigen Punkten der chemischen Befunde geschlossen wurde, scheint dabei in keiner Weise zu bestehen. Denn schon früher fanden PETTENKOFER und VOIT[66]), dass der leukämische Organismus wenigstens in der Ruhe, ebenso viel Sauerstoff wie der gesunde verarbeitet; und auch einige neuere Untersuchungen bestätigen den respiratorischen Gaswechsel bei Leukämie als normal.[67]) — Genauere Stoffwechseluntersuchungen liegen bisher nur in kleiner Anzahl für den Leukämiker vor: aus ihnen ergiebt sich der Stickstoffumsatz bald als gesteigert[68]), bald als normal[69]), bald als wechselnd.[70]) Die Ausnützung der stickstoffhaltigen Substanzen der Nahrung wurde von verschiedenen Seiten als gut[71]), allerdings auch von einem Beobachter als ungünstig[72]) cor
Bei dem complicirten und im Verlauf schwankenden Krankheit-
diese bisherigen Differenzen der Untersuchungsresultate nicht

Die Aetiologie der Leukämie ist noch sehr dunkel, wenn auch feststeht, dass ein Theil der Momente, deren Einfluss auf die Entstehung von hyperplastischen Milz- oder Drüsentumoren und Knochenmarksveränderungen bekannt ist, auch für die Entwicklung der gesammten Krankheit eine Rolle spielt.

Von den Geschlechtern überwiegt das männliche bedeutend: die Statistiken ergaben z. B. unter 91 Fällen 60 Männer und 31 Weiber, unter 20 Fällen 16 Männer und 4 Weiber, unter 16 Fällen 12 Männer und 4 Weiber. — Die Mehrzahl der weiblichen Kranken zeigte vorher Störungen der Genitalsphäre (so z. B. nach MOSLER 16 von 21 leukämischen Frauen); und zwar entweder in der Form von Amenorrhoe, Blutungen, wiederholten Geburten, respective Aborten, oder so, dass die Erkrankung sich direct aus einer Gravidität, einem Puerperium oder einer Lactationsperiode heraus entwickelte[73]; so schloss sie sich in einem der Fälle an ein Puerperium an, nachdem die ganze Gravidität hindurch das vorige Kind genährt worden war. — Hierbei ist erwähnenswerth, dass nach eingehenden Beobachtungen keine Uebertragung der Blutveränderung von der Mutter auf die Frucht stattfindet[74]; in der Placenta ist der Contrast zwischen dem leukämischen Blut der Mutter und dem nicht leukämischen Blut der Chorionzotten auffallend.[75]

Ueber etwaige Vererbung der Krankheit liegen wenig Erfahrungen vor. — Nebenbei sei bemerkt, dass unter den Thieren kürzlich bei weissen Mäusen Leukämie gefunden wurde, wobei die Thiere kolossale Milztumoren und leukämische Infiltrate vieler innerer Organe zeigten.[76]

Das häufigst befallene Lebensalter wird für Männer zwischen 30 und 40, für Frauen zwischen 40 und 50 Jahren angegeben; doch sind auch extreme Altersstufen nicht ausgenommen; so sind Fälle im ersten Lebensjahr (zu 8 und 10 Wochen) wie auch im höchsten Alter, z. B. zu 73 Jahren[77] beobachtet worden.

Unter den Volksclassen sind die niederen Schichten, namentlich bei schlechten Wohnungs- und Nahrungsverhältnissen, der Erkrankung am meisten ausgesetzt; unter 81 von MOSLER gesammelten Fällen waren nur 8 aus höheren Ständen. — Gram und Sorge, überhaupt deprimirende Affecte spielen ebenfalls eine ätiologische Rolle.

Von bestimmten Krankheiten, deren Ueberstehen zur Leukämie disponirt, sind zunächst chronische Darmkatarrhe zu nennen, deren geschwellte Darmfollikel zur Hyperplasie und Anregung allgemeiner lymphatischer Degeneration zu neigen scheinen, (BÉHIER[78]) will diese Form als Leucémie intestinale abtrennen). — Eine wichtige ätiologische Bedeutung hat ferner die Intermittens, wenn auch MOSLER unter 124 Fällen nur 8—10mal bestimmten Zusammenhang beider Krankheiten fand. — Ebenso wird constitutionelle Syphilis, besonders die hereditäre[79]), in einer Reihe von Fällen als Ursache betont; und ich selbst sah 2 Obductionen, bei welchen in einigen Organen, besonders Leber und Milz, leukämische und syphilitische (gummöse) Veränderungen so nebeneinander bestanden, dass ihre genaue Trennung unmöglich war.

Für einige Fälle vorwiegend acuter Form ist eine Influenza als Vorläufer angegeben.[80] — Einzelne Mittheilungen scheinen für einen Zusammenhang mit rachitischer Anlage zu sprechen, namentlich die Beobachtung von Leukämie bei einem Säugling, dessen 10 Geschwister sämmtlich Rachitis, zum Theil in hoher Entwicklung, zeigten.[81] Auch wird darauf hingewiesen, dass eine Reihe von Rachitisfällen, welche mit grossem Milztumor, allgemeinen Drüsenschwellungen, Leukocytose und Aehnlichem ver-
als Zwischenstufen zwischen beiden Erkrankungsformen angesehen
. — Ebenso können scrophulöse Halsdrüsentumoren ätiologisch

wichtig für die lymphatische Form der Leukämie sein. Von Bedeutung ist auch die Beobachtung von Combination der Erkrankung mit Tuberkulose der Lymphdrüsen, Milz und Leber [82]), wobei eine besonders schnelle Verkäsung der tuberkulösen Herde auffiel. — Auch der Alkoholismus wird (wegen seiner Neigung zu allgemeiner Drüsenhypertrophie) als disponirendes Moment angesehen. [83]) — In seltenen Fällen wurde Complication der Leukämie mit Carcinose (Carc. uteri, Carc. renis) gefunden. [84])

In Bezug auf die Betheiligung des Knochenmarkes an der Krankheit sei darauf aufmerksam gemacht, dass bei chronischen Knochenerkrankungen mitunter leukämische Blutbeschaffenheit secundär gefunden wurde [85]), sowie dass die acute Osteomyelitis fast constant von starker Zunahme der weissen Blutkörperchen begleitet ist.

Eine nicht zu leugnende Bedeutung als begünstigendes Moment haben endlich Traumen sowohl für die chronische, wie namentlich für die acute Leukämie. [86]) In dieser Beziehung sind z. B. Quetschungen der Milzgegend (Hufschlag etc.) für die Entstehung der lienalen Erkrankung und vielleicht Läsionen grosser Knochen, wie Fractur oder Amputation des Oberschenkels [87]), für die Entwicklung der myelogenen Form, aber auch allgemeine Erschütterungen (Eisenbahnzusammenstoss u. Aehnl.) als ätiologisch wichtig erkannt worden.

Es bleibt eine grosse Reihe von Fällen, bei denen der Urprung der Leukämie zweifelhaft ist. Es ist auch klar, dass man durch den Nachweis einer Reizung und Hyperplasie dieses oder jenes blutbildenden Organes die Entstehung der Blutveränderung noch nicht für erklärt halten darf. Dies ist umsoweniger erlaubt, als es Erkrankungen mit denselben Schwellungen von Milz- und Lymphdrüsen, derselben Knochenveränderung und denselben lymphomatösen Neubildungen anderer Organe giebt, bei denen die leukämische Blutbeschaffenheit fehlt (s. Pseudoleukämie). Ob diese Fälle, wie behauptet wird, nichts Anderes als »aleukämische Vorstadien« wahrer leukämischer Erkrankung sind [88]), ist noch nicht ausgemacht.

Ueber eine etwaige Beziehung der perniciösen Anämie zur Leukämie ist noch nicht bestimmt zu urtheilen. Einzelne Fälle [89]) scheinen die Möglichkeit eines Ueberganges dieser Krankheit in die Leukämie zu beweisen, während andere Beobachter einen solchen Vorgang leugnen [90]), und der Blutbefund an sich bei beiden Affectionen allerdings auch den stärksten Gegensatz bildet.

Neuerdings zeigt sich auch hier die Neigung, als Grundlage der leukämischen Erkrankung eine bakterielle Schädlichkeit zu vermuthen. Hierzu fordert besonders das einer acuten Infectionskrankheit analoge klinische Bild der acuten Erkrankungsfälle auf. Doch sind die nach dieser Richtung angestellten Untersuchungen bisher nicht im Stande, diese Theorie zu beweisen. Zwar sind die negativen Ergebnisse von Versuchen, auf Affen, Schweine und andere Thiere theils durch intravenöse oder peritoneale Einspritzung leukämischen Blutes, theils durch Einnähen von Stücken leukämischer Milz in das Peritoneum die Krankheit zu übertragen [91]), wegen der Zweifel über die Empfänglichkeit der Versuchsthiere nicht bestimmt zu verwerthen. Aber auch die directen bakteriologischen Untersuchungen des Blutes und vieler Organe von Leukämischen haben bisher entweder mit Bestimmtheit das Fehlen von Mikroorganismen [92]) oder in wechselnder Weise das Vorhandensein bekannter pyogener Bakterien (besonders Staphylococc. alb. und aur.), die nichts Charakteristisches für die Erkrankung bedeuten können [93]), ergeben. Nur ganz vereinzelt sind Angaben über den Befund anscheinend neuer specifischer Bakterien in dem Blut und den Geweben gemacht [94]), die bisher nicht weiter bestätigt wurden und Culturversuchen und Impfungen noch Zweifelhafte-

schauung, dass der die Krankheit hervorrufende Process als Autointoxication vom Darm aus anzusehen sei, ist zwar neuerdings wiederholt ausgesprochen [95]), jedoch das etwa in Frage kommende Toxin bisher nicht näher zu präcisiren.

Von Interesse ist noch die mehrfach gemachte Beobachtung, dass intercurrente acute Erkrankungen im Stande sind, den leukämischen Process vorübergehend zu unterbrechen. Es wurde dabei nicht blos Abnahme der Milz- und Drüsenschwellungen, sondern grösstentheils auch ein auffallender Wechsel der Blutelemente constatirt; und zwar bestand letzterer meist vor Allem in einer völligen Veränderung des Verhältnisses zwischen polynucleären und mononucleären Leukocyten, welches stellenweise beinahe zur Norm zurückkehrte. Als derartig einwirkende Complicationen wurden beobachtet: Septische Processe [96]), Influenza [97]), Pneumonie [98]), auch acut verlaufende Tuberkulose. Ob dem Vorgang eine »Hämolyse« oder eine Veränderung der Thätigkeit der blutbildenden Organe zu Grunde liegt, bleibt noch zweifelhaft.

Die Dauer der Leukämie ist für die acuten Fälle schon oben besprochen; für die chronische Form schwankt sie im Ganzen zwischen weiten Grenzen. Dem Entwicklungsstadium, dessen durchschnittliche Dauer Mosler auf 1—2 Jahre (von 3 Wochen bis zu 8 Jahren wechselnd) schätzt, folgt das ausgesprochene kachektische Stadium, das nach demselben Autor meist zwischen 3 Wochen und einem halben Jahr verläuft. Die Gesammtdauer schwankt nach ihm zwischen 1 Monat und 8 Jahren, und ihren Durchschnitt giebt er auf 22—23 Monate an. Doch findet auch bei den ganz allmälig sich entwickelnden Fällen keineswegs immer ein gleichmässiger Verlauf, sondern häufiger Wechsel von Stillstand, respective Besserung mit Exacerbationen des Leidens statt. So habe ich selbst einen leukämischen Landmann beobachtet, der, obgleich seit mindestens $1^1/_2$ Jahren krank und mit einem Blutkörperchenverhältniss von 1 : 2—3 und einer die Linea alba überragenden Milz behaftet, doch bis dahin schwerste Feldarbeit verrichtet hatte und nach vorübergehender mehrmonatlicher Verschlimmerung zu derselben Arbeit zurückkehrte. Ein anderer Fall, den ich augenblicklich verfolge, betrifft ein seit mehreren Jahren krankes junges Mädchen mit ähnlich starker Blutveränderung und einer die rechte Darmbeinschaufel erreichenden Kolossalmilz, welches trotzdem in den letzten Monaten sich derartig im Befinden gebessert hat, dass keinerlei Krankheitsbeschwerden bestehen. — Dass übrigens Leukämiker so lange in verhältnissmässig gutem Allgemeinbefinden bleiben können, steht wohl im Einklang mit der oben erwähnten Thatsache, dass der leukämische Organismus normalen Sauerstoffverbrauch und normale Ausnutzung der Nahrung zeigen kann.

Die Prognose wird im Allgemeinen letal gestellt werden müssen. Einige neuere Beobachter, besonders Mosler, gehen hiervon ab und halten eine Heilung für möglich, vorausgesetzt, dass der Kranke im Entwicklungsstadium früh zur Behandlung kommt. Doch bilden solche Fälle jedenfalls seltene Ausnahmen. Die schlechteste Prognose geben die acut einsetzenden Fälle.

Die Behandlung der Leukämie hat, der dunkeln Aetiologie und der Ausdehnung der Erkrankung über alle Organe entsprechend, bisher keine grossen Erfolge aufzuweisen. Für alle mit Milztumor verbundenen Formen betont Mosler als Hauptmittel das Chinin (dessen milzverkleinernde Wirkung er experimentell an Hunden nachgewiesen hat) in Dosen von 0,5 bis 1,0 pro die; er will damit den Fall eines 10jährigen Knaben geheilt haben und führt einige ähnliche Fälle Anderer an. Als Surrogate für das Chinin [illegible] ähnlicher Wirkung auf die vergrösserte Milz empfiehlt er Ol. Eucalypt. [illegible]rin, welche mit jenem in Pillenform verbunden werden können.

Weiter wird die Anwendung der Kälte, besonders kalter Douchen auf die Milzgegend zur Verkleinerung des Organes gerühmt. — BOTKIN [99]) empfahl, wie gegen andere Milztumoren, so gegen die leukämischen Faradisirung der Milz; Andere auch die locale Galvanisirung. Die Thatsache, dass durch percutane Elektrisirung die Grenzen des Milztumors zu verkleinern sind, ist jedenfalls richtig, wovon auch ich mich an mehreren Fällen von Leukämie überzeugt habe; die Dämpfung des Organes verkleinerte sich bisweilen nach den Sitzungen um 2—3 Cm. in allen Dimensionen. Einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Leukämie konnte ich jedoch dabei nicht wahrnehmen; im Gegentheil schloss sich in zwei Fällen an die künstliche Verkleinerung der Milz eine schnelle Verschlimmerung des Leidens mit stärkerer Zunahme der weissen Blutkörperchen. Analoge Beobachtungen wurden auch von Anderen gemacht. Aehnliches gilt von anderen localen Eingriffen, so von der Galvanopunctur der Milz, die ich selbst und Andere erfolglos anwendeten. — Auch von den stellenweise sehr gerühmten parenchymatösen Injectionen in die Milz- (respective auch Drüsen-) Tumoren mit Jodtinctur und namentlich Sol. Fowleri [100]) ist nur ausnahmsweise guter Erfolg gesehen worden; und man hat dieselben um so vorsichtiger anzuwenden, als in einem Fall nach einer ähnlichen Milzinjection (wahrscheinlich infolge directen Eintrittes der Injectionsflüssigkeit in die Blutmasse) der Tod eingetreten ist. Es kommt dazu, dass auch wegen der dem vorgeschrittenen leukämischen Stadium anhaftenden hämorrhagischen Diathese selbst kleinere chirurgische Eingriffe hier möglichst zu vermeiden sind. [101])

Schon aus diesem Grund ist auch die Milzexstirpation, welche, wie bei anderen Milztumoren, so auch bei den leukämischen nicht selten versucht ist, aber in fast allen Fällen schnellen Tod zur Folge hatte, zu verwerfen. Um so auffallender ist es, dass neuerdings zwei Mittheilungen zu diesem operativen Eingriff wieder ermuthigen: die eine [102]) hauptsächlich wegen der Aussichtslosigkeit der sonstigen Behandlung; die andere [103]) unter Anführung von 3 Fällen einer bei Leukämie praktisch ausgeführten Splenektomien, von denen zwei die Operation überstanden, allerdings nach einigen Monaten an fortschreitender Erkrankung zu Grunde gingen. Wenn in letzterem Fall die Indication der Operation von dem Grad der leukämischen Blutveränderung in der Art abhängig gemacht wird, dass nur bei zu starker Vermehrung der weissen Blutkörperchen (unter 1 : 44) die Gefahr der Hämorrhagie den Eingriff verbieten soll, so ist es sehr fraglich, ob diese Grenze im Einzelfall vor Misserfolg sichern kann. — Auch nach der Transfusion, die in der Hoffnung, eine Verbesserung der Blutbildung zu erzielen, mehrfach bei Leukämie ausgeführt wurde, hat zwar MOSLER in zwei Fällen vorübergehende Besserung, die übrigen Beobachter aber nur ungünstigen Erfolg gesehen.

Etwas mehr Vertrauen darf man nach den bisherigen Erfahrungen den Sauerstoff-Inhalationen entgegenbringen. Ist auch die der Empfehlung zu Grunde liegende Annahme einer verringerten Oxydationskraft des Organismus, wie oben erwähnt, nicht zutreffend, so hat doch eine Reihe von zum Theil sehr sorgsamen Beobachtungen [104]) nach consequenter Anwendung dieses Mittels auffallende (wenn auch vorübergehende) Besserungen zu verzeichnen gehabt. — Die als Specifica empfohlenen inneren Medicamente haben wenig allgemeine Anerkennung gefunden, so z. B. der von englischer Seite [105]) gerühmte Phosphor, den Andere unwirksam fanden; der Salmiak; subcutane Gaben von Ergotin [106]); in neuerer Zeit Kreosot, Berberin sulfur., Piperazin etc.; Methylenblau-Chlorid wurde ohne Erfolg versucht. — Wo syphilitische Grundlage der Krankheit vermuthet wird, kann anscheinend eine antisyphilitische Cur Nutzen stiften. [79])

Auch die Organ-Therapie ist bereits in die Behandlung der Leukämie eingeführt; und bei der Bedeutung, welche der Knochenmarks-

Erkrankung für die Mehrzahl der Fälle beigelegt wird, ist es zu erklären, dass besonders mit der inneren Darreichung von Knochenmark Versuche gemacht sind; in einigen dieser Fälle wurden auch Besserungen gesehen. [107]) — Dass Injectionen von Milzextract experimentell bei Leukämie ausgeführt wurden, ist oben erwähnt; und es ist vielleicht nicht ganz aussichtslos, wenn daraufhin der Gedanke ausgesprochen ist, therapeutisch durch dieselben, respective Einführung von bakteriellen Stoffen, Zimmtsäure u. Aehnl., eine (der Einwirkung intercurrenter fieberhafter Krankheiten analoge) Besserung der leukämischen Blutveränderung zu erzielen. — Auch Schilddrüsen-Extract wurde übrigens in einem Fall mit günstigem Erfolg angewendet. [108])

Wenn nun auch alle genannten Mittel, soweit sie irgendwie indicirt erscheinen, in dem langwierigen Verlauf der verzweifelten Krankheit versucht zu werden verdienen, so bleibt daneben immer die hauptsächliche Indication und häufig die einzige, welche symptomatischen Erfolg verspricht, die der Roboration. In dieser Beziehung sind neben einer in geeigneter Weise roborirenden Diät und Hygiene die Eisenpräparate verschiedenster Form (neben China etc.) anwendbar. Doch hat eine allgemeinere Erfahrung gerade hier kennen gelehrt, dass für einen grossen Theil der Fälle das Arsenik die erste Stelle in der Erfüllung dieser Indication einnimmt, zumal da dasselbe, sowohl als Sol. Fowleri wie als Acid. arsenicos., von Leukämischen meist sehr lange und in recht grossen Dosen gut vertragen wird. Sollte Letzteres weniger der Fall sein, so kann subcutane Anwendung der Sol. Fowleri an die Stelle treten. Ein consequenter Gebrauch des Arsenik, mit den nöthigen Pausen und eventuell mit Eisenbehandlung abwechselnd, ist daher bei allen chronischen Fällen von Leukämie zu rathen. Eine neuerdings mitgetheilte anscheinende Heilung eines (vielleicht nach Malaria entstandenen) Falles trat unter der Behandlung mit Arsen und Eisen ein [109]); und auch der oben erwähnte langdauernde Stillstand der Erscheinungen im vorgerückten Krankheitsstadium bei einem jungen Mädchen eigener Beobachtung fand während der consequenten Anwendung steigender Dosen von Sol. Fowleri statt.

Literatur: [1]) Virchow, Weisses Blut. Froriep's Notizen. November 1845. Virchow, Weisses Blut und Milztumoren. Med. Ztg. 1846, Nr. 34—36; 1847, Nr. 3—4. — [2]) Bennett, Edinburgh Journ. October 1846; Ebenda. 1851, XII, pag. 326. Bennett, Leucocythaemia etc. Edinburgh 1852. — [3]) J. Vogel, Ein Fall von Leukämie mit Vergrösserung von Milz und Leber. Virchow's Archiv. III, pag. 570. — [4]) S. besonders Virchow, Gesammelte Abhandlungen, pag. 190 ff. und Geschwülste, II, Vorles. 21. — [5]) Kottmann, Die Symptome der Leukämie. Inaug.-Dissert. Bern 1871. Merunowicz, Leucaemia lienalis. Przęglad Lekarski. 1874, Nr. 5. Variot, Du rôle pathogénique des lésions viscérales et ganglionnaires dans la Leucocythémie. Journ. de l'Anat. et de la Phys. 1882, pag. 266. Dansac, Leucocythémie suraigue d'emblée etc. Gaz. hebdom. 1893, Nr. 10 und 11. — [6]) Leube und Fleischer, Ein Beitrag zur Lehre von der Leukämie. Virchow's Archiv. 1881, LXXXIII, pag. 124. — [7]) Isambert, Dict. encyclop. II, 2. Sér. — [8]) Southey, St. Bartholomew's Hosp. Report. IX, pag. 47. — [9]) Mursick, Report of a case of Leucemia etc. Amer. Journ. of med. sciences. April 1875. — [10]) S. besonders Neumann, Ein Fall von Leukämie mit Erkrankung des Knochenmarkes. Arch. d. Heilk. 1870, XI, pag. 1 und 1872, XIV, pag. 502. Neumann, Ueber myelogene Leukämie. Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 6—10. — [11]) Mosler, Klinische Symptome und Therapie der medullaren Leukämie. Ebenda. 1876, Nr. 49—52. — [12]) S. z. B. Ehrlich, Methodologische Beiträge zur Physiologie und Pathologie der verschiedenen Formen der Leukocyten. Zeitschr. f. klin. Med. 1880, I, pag. 553. Spilling, Ueber Blutuntersuchungen bei Leukämie. Inaug.-Dissert. Berlin 1880. — [13]) A. Fraenkel, Ueber acute Leukämie. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 39—43. — [14]) H. F. Müller, Ueber Lymphämie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1893, L, pag. 47. — [15]) Cabot, The myelocyte of Ehrlich. Boston med. Journ. 1896, Nr. 1. — [16]) Spronck, Over regeneratie en hyperplasie van leucocyten in het circuleerend bloed. Nederl. Tijdschr. 1889, Nr. 20. Roux, Contribution à l'étude du sang leucémique. Lyon méd. 1890, Nr. 26. — [17]) H. F. Müller, Zur Leukämiefrage. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1891, XLVIII, pag. 47. — [18]) Troje, Ueber Leukämie und Pseudoleukämie. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 12. — [19]) Roux, l. c. (s. oben Nr. 16). Gumprecht, Leukocytendegeneration im leukämischen Blut. Berliner klin. Wochenschr. 1896, Nr. 19. — [20]) Cavafy, Amoeboid movements of the colourless blood-corpuscles in Leuchaemia.

Lancet. 13. November 1880. Löwit. Die Beschaffenheit der Leukocyten bei der Leukämie. Wiener Sitzungsber. 1887. XCV. Abth. 3. pag. 227. Mayet. Étude sur le sang leucocythémique. Lyon méd. 1888. Nr. 14. — [21] Klebs. Zur pathologischen Anatomie des Blutes. Reichert und du Bois' Archiv. 1872. pag. 273. — [22] Harris. The blood in a case of splenic Leucaemia. Brit. med. Journ. 12. Dec. 1885. — [23] Friedreich. Virchow's Archiv. XLI. pag. 395. — [24] Aeltere chemische Untersuchungen des Blutes, sowie der Organe etc. von Leukämischen s. bei Scherer. Verhandl. d. Würzburger physik.-med. Gesellsch. II. pag. 325 und VII. pag. 125. Folwarczny. Wiener med. Wochenschr. 1858. Nr. 29—31. Reichardt. Jena'sche Zeitschr. f. Med. V. pag. 389. Salkowski. Virchow's Archiv. L. pag. 174 und LXXXI. pag. 166. G. Salomon. Beiträge zur Lehre von der Leukämie. Arch. f. Anat. und Physiol. 1876. pag. 762 und Inaug.-Dissert. Berlin 1877. Bockendahl und Landwehr. Chemische Untersuchung leukämischer Organe. Virchow's Archiv. LXXXIV. pag. 561. Ludwig. Ueber Leukämie. Anzeiger der Gesellsch. der Aerzte in Wien. 1881. Nr. 13. Graanboom. Zur quantitativen chemischen Zusammensetzung einiger menschlichen Organe bei verschiedenen pathologischen Zuständen. Arch. f. experim. Path. 1882. XV. pag. 299. v. Bemmelen. Eisengehalt der Leber in einem Falle von Leukämie. Zeitschr. f. physiol. Chem. 1883. VII. pag. 497. — [25] Pettenkofer und Voit. Ueber den Stoffverbrauch bei einem leukämischen Mann. Zeitschr. f. Biologie. 1869. V. pag. 319. — [26] Mosler. Ueber die Reaction des leukämischen Blutes. Ebenda. 1872. VIII. pag. 147. — [27] Neumann. Schultze's Arch. f. mikroskop. Anat. II. pag. 507. Zenker. Ueber die Charcot'schen Krystalle in Blut und Geweben Leukämischer und in den Sputis. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1876. XVIII. pag. 125. — [28] Freund und Obermayer. Ueber die chemische Zusammensetzung des leukämischen Blutes. Zeitschr. f. physiol. Chem. 1891, XV, pag. 310. — [29] Krüger. Die Zusammensetzung des Blutes in einem Fall von hochgradiger Anämie und einem solchen von Leukämie. Petersburger med. Wochenschr. 1892. Nr. 21. — [30] Matthes. Zur Chemie des leukämischen Blutes. Berliner klin. Wochenschr. 1894. Nr. 23 und 24. — [31] Kywosch und Berggrün. Ueber das Verhalten des leukämischen Blutes bei Einleitung von Kohlensäure. Wiener med. Wochenschr. 1893. Nr. 50. — [32] Mosler. Berliner klin. Wochenschr. 1864. pag. 140. — [33] Dansac. l. c. (s. Nr. 5). Hinterberger. Zur Kenntniss der Organveränderungen bei Leukämie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1895. LIV. pag. 209. — [34] Westphal. Ueber das Vorkommen der Charcot-Leyden'schen Krystalle im Gewebssaft des Lebenden. Ebenda. 1891. XLVII. pag. 614. — [35] Neumann. Ueber myelogene Leukämie. Berliner klin. Wochenschr. 1878. Nr. 6—10. — [36] Neumann. Die Charcot'schen Krystalle bei Leukämie. Virchow's Archiv. 1889. CXVI. pag. 324. — [37] Waldeyer. Diffuse Hyperplasie des Knochenmarkes bei Leukämie. Ebenda. LII. Heft 3. — [38] Heuck. Zwei Fälle von Leukämie mit eigenthümlichem Blut-, respective Knochenmarksbefund. Ebenda. 1879, LXXVIII. pag. 475. — [39] M. Ehrlich. Ueber Leukämie. Inaug.-Dissert. Dorpat 1862. — [40] Friedreich. Virchow's Archiv. XII. pag. 41. Troje, l. c. (s. Nr. 18). — [41] Birk. Ein interessanter Fall von Leukämie. Petersburger med. Wochenschr. 1883. Nr. 47 und 48. Dock, A case of Leucaemia etc. Amer. Journ. of med. sciences. March 1894. — [42] Bizzozero. Arch. per le scienze med. IX. Nr. 3. Bizzozero, Ueber die Natur der secundären leukämischen Bildungen. Virchow's Archiv. 1885, XCIX. pag. 378. — [43] Bramwell. A remarkable lesion of the nerve-centres in Leucocythaemia. Brit. med. Journ. 12. Juni 1886. — [44] Fleischer und Penzoldt, Klinische, pathologisch-anatomische und chemische Beiträge zur Lehre von der lienal-myelogenen, sowie der lymphatischen Form der Leukämie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1880, XXVI, pag. 368. — [45] Vidal, De la Leucocythémie splénique etc. Gaz. hebdom. 1856, Nr. 7—15. — [46] Schützenberger, Un cas d'hypertrophie considérable de la rate avec leucohémie et ascite. Gaz. méd. de Strasbourg. 1868, Nr. 18. — [47] Mosler, Virchow's Archiv. XLII, pag. 444. Kirstein, Ein Fall von acuter Leukämie bei einer Schwangeren. Inaug.-Dissert. Königsberg 1893. — [48] L. Ebstein, Larynxstenose durch leukämische Infiltration. Wiener klin. Wochenschr. 1896, pag. 462. — [49] Pepper, Splenic Leucaemia. Philadelphia med. and surg. Report. 24. Februar 1883. Lannois, Complications auriculaires au cours de la Leucocythémie. Lyon méd. 1892, Nr. 1. — [50] Politzer, Zur Pathologie und Therapie der Labyrinthaffectionen. Anzeiger der Gesellsch. der Wiener Aerzte. 1885, Nr. 14. Wagenhäuser, Labyrinthbefund eines Falles von Taubheit bei Leukämie. Arch. f. Ohrenhk. XXXIV, Heft 3. — [51] Longuet, Priapisme chez un malade atteint de Leucémie splénique. Progrès méd. Nr. 32. Salzer, Ein Fall von langdauerndem Priapismus etc. Berliner klin. Wochenschrift. 1879, Nr. 11. Lester, Report of a case of splenic Leucocythaemia. Philadelphia med. Times. 27. November 1886. Steuber, Ein klinischer Beitrag zur Lehre von der Leukämie. Inaug.-Dissert. Berlin 1889. Fr. Schultze, Ueber Leukämie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1894, LII, pag. 464. Kast, Beiträge zur Pathologie der Leukämie etc. Zeitschr. für klin. Med. 1895, XXVIII, pag. 79. — [52] Kaposi, Ueber eine neue Krankheit »Lymphodermia perniciosa« etc. Wiener med. Jahrb. 1885, Heft 1. — [53] Hochsinger und Schiff, Ueber Leucaemia cutis. Vierteljahrschr. f. Dermat. und Syph. 1887, pag. 779. — [54] Kast, l. c. (s. Nr. 51). W. Müller, Ueber Veränderungen des Nervensystems bei Leukämie. Inaug.-Dissert. Berlin 1895. — [55] Gowers, Splenic Leucycythaemia. Reynolds' Syst. of Med. 1878. V. — [56] v. Engelhardt, Ueber eine seltene Complication bei Leukämie. Petersburger med. Wochenschr. 1892, Nr. 18. — [57] Neumann, Ueber leukämische Knochenaffectionen. Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 20. — [58] Ueber »acute Leukämie« s. namentlich Ebstein, Ueber die acute Leukämie und Pseudoleukämie. Deutsches Arch. f. klin. Med. XLIV, pag. 343.

SENATOR, Ein Fall von Leucaemia acutissima etc. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 4. H. MÜLLER, Beitrag zur Lehre von der acuten Leukämie. Inaug.-Dissert. Göttingen 1889. WESTPHAL, Ueber einen Fall von acuter Leukämie. Münchener med. Wochenschr. 1890, Nr. 1. H. LEYDEN, Beitrag zur Lehre von der acuten Leukämie. Inaug.-Dissert. Berlin 1890. P. GUTTMANN, Ueber einen Fall von Leucaemia acutissima. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 46. GREIWE, Eine nach Trauma rasch zum Tode führende Leukämie. Ebenda. 1892, Nr. 33. DANSAC, l. c. (s. Nr. 5). KIRSTEIN, l. c. (s. Nr. 47). CABOT, Acute Leucemia. Boston med. and surg. Journ. 22. November. FISCHER, Präparate eines Falles von acuter Leukämie. Prager med. Wochenschr. 1894, Nr. 5. A. FRAENKEL, l. c. (s. Nr. 13). SEELIG, Ein Fall von acuter Leukämie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1895, LIV, pag. 537. CRAIG, Leucocythaemia. Dublin med. Journ. September 1896. — [59]) HINTERBERGER, Ein Fall von acuter Leukämie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1891, XLVIII, pag. 324. ASKANAZY, Ueber acute Leukämie und ihre Beziehung zu geschwürigen Processen im Verdauungscanal. VIRCHOW's Archiv. 1894, CXXXVII, pag. 1. — [60]) VIRCHOW, Ebenda. V, pag. 108. RANKE, Beobachtungen und Untersuchungen über die Ausscheidung der Harnsäure. 1858. SCHULTZEN bei STEINBERG, Ueber Leukämie. Inaug.-Dissert. Berlin 1868. JACUBASCH, VIRCHOW's Archiv. XLIII, pag. 196. SALKOWSKI, Ebenda. L, pag. 18 und LII, pag. 58. FR. SCHULTZE, l. c. (s. Nr. 51). — [61]) STADTHAGEN, Ueber das Vorkommen der Harnsäure in verschiedenen thierischen Organen, ihr Verhalten bei Leukämie etc. VIRCHOW's Archiv. 1887, CIX, pag. 390. BONDSYNSKI und GOTTLIEB, Ueber Xanthinkörper im Harn des Leukämikers. Arch. f. experim. Path. 1895, XXXVI, pag. 127. — [62]) KÖTTNITZ, Peptonurie bei einem Fall von lienaler Leukämie. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 35. — [63]) KOLISCH und BURIAN, Ueber die Eiweisskörper des leukämisches Harnes mit besonderer Berücksichtigung des Histons. Zeitschr. f. klin. Med. 1896, XXIX, pag. 374. — [64]) SCHERER, Annal. d. Chem. und Pharm. LXXIII, pag. 329. — [65]) JACOB, Ueber Harnsäure, Xanthinbasen und Leukocytose bei einem mit Organextracten behandelten Fall von Leukämie. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 32. KRÜGER, Dasselbe Thema. Ebenda. Nr. 33. — [66]) PETTENKOFER und VOIT, l. c. (s. Nr. 25). — [67]) BOHLAND, Ueber den respiratorischen Gaswechsel bei verschiedenen Formen der Anämie. Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 18. FR. SCHULTZE, l. c. (s. Nr. 51). — [68]) FLEISCHER und PENZOLDT, l. c. (s. Nr. 44). STICKER, Beitrag zur Pathologie und Therapie der Leukämie. Zeitschr. f. klin. Med. 1888, XIV, pag. 80. — [69]) MATHES, l. c. (s. Nr. 30). — [70]) v. NOORDEN, Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1893, pag. 340. — [71]) MAY, Ueber die Ausnutzung der Nahrung bei Leukämie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1893, L, pag. 393. MATHES, l. c. (s. Nr. 30). — [72]) SPIRIG, Versuche über die Ausnutzung der Nahrung bei Leukämie. Zeitschr. f. klin. Med. 1893, XXIV, pag. 187. — [73]) JAGGARD, Leukaemia and pregnancy. Amer. med. News. 19. Juli 1890. LAUBENBURG, Ueber Leukämie und Schwangerschaft. Arch. f. Gyn. 1891, XL, Heft 3. KIRSTEIN, 1893, l. c. — [74]) SÄNGER, Ueber Leukämie bei Schwangeren und angeborene Leukämie. Arch. f. Gyn. 1888, XXXIII, Heft 2. — [75]) ASKANAZY, l. c. (s. Nr. 59). — [76]) FAJERSZTAJN und KUCZYNSKI, Drei Fälle von Leukämie bei der weissen Maus. Gaz. lekarska. 1892, Nr. 30. — [77]) DESNOS, Sur un cas de Leucocythémie splénique chez un vieillard. Union méd. 1868, Nr. 22. — [78]) BÉHIER, Contribution à l'histoire de la leucémie. Ibid. 1869, Nr. 99 und 100. — [79]) ORDENSTEIN, Zur Therapie der Leukämie. Med. Centralbl. 1875, Nr. 42. — [80]) FISCHER, l. c. (s. Nr. 58). A. FRAENKEL, l. c. (s. Nr. 13). — [81]) ORTNER, Leukämie im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderhk. 1891, XXXII, pag. 252. — [82]) FRANCKSEN, Ueber die Complication der Leukämie mit Tuberkulose. Inaug.-Dissert. Göttingen 1892. — [83]) OLIVIER, De l'alcool comme cause de l'hypertrophie ganglionnaire généralisée et de la Leucocythémie. Union méd. 1877, Nr. 26. — [84]) LANNOIS et REGAUD, Coexistence de la Leucocythémie vraie et d'un cancer épithélial. Arch. de méd. expérim. 1895, VII, pag. 254. MARISCHLER, Ein Fall von lymphatischer Leukämie und einem GRAWITZ'schen Tumor der rechten Niere. Wiener klin. Wochenschrift. 1896, Nr. 30. — [85]) ENGLISCH, Ueber einen Fall von medullarer Leukämie. Anzeiger der Gesellsch. der Wiener Aerzte. 1877, Nr. 19. — [86]) GREIWE, l. c. (s. Nr. 58). EBSTEIN, Beiträge zur Lehre von der traumatischen Leukämie. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 20 und 30. FISCHER, l. c. (s. Nr. 58). — [87]) MURSICK, Case of leukaemia occurring in connection with osteomyelitis following amputation of the thigh. New York med. Record. 2. März 1868. — [88]) TROJE, l. c. (s. Nr. 18). — [89]) LITTEN, Ueber einen in medullare Leukämie übergehenden Fall von perniciöser Anämie etc. Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 19 und 20. — [90]) ROTHE, Ueber einen Fall von malignem Lymphosarkom (Pseudoleukämie). Inaug.-Dissert. Berlin 1880. — [91]) NETTE, Ist Leukämie eine Infectionskrankheit? Inaug.-Dissert. Greifswald 1890. — [92]) P. GUTTMANN, l. c. (s. Nr. 58). ASKANARY, l. c. (s. Nr. 59). — [93]) VERDELLI, Beitrag zur Lehre der Aetiologie der Pseudoleukämie und der Leukämie. Med. Centralbl. 1893, Nr. 33. VERDELLI, Sull'etiologia della Pseudoleucemia e della Leucemia. Arch. ital. di Clin. med. 1894, XXII, pag. 595. HINTZE, Ein Beitrag zur Lehre von der acuten Leukämie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1894, LIII, pag. 377. BARBIER, Pathogénie et nature infectieuse de la Lymphadénie. Gaz. hebdom. 1894, Nr. 5. — [94]) PAWLOWSKY, Zur Lehre von der Aetiologie der Leukämie. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 28. — [95]) VEHSEMEYER, Studien über Leukämie. Münchener med. Wochenschr. 1893, Nr. 30. VEHSEMEYER, Ueber Leukämie. Wiener med. Wochenschr. 1895, Nr. 6. — [96]) H. F. MÜLLER, Zur Leukämiefrage. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1891, XLVIII, pag. 47. A. FRAENKEL, l. c. (s. Nr. 13). — [97]) KOVÁCS, Zur Frage der Beeinflussung des leukämischen Krankheitsbildes durch

complicirende Infectionskrankheiten. Wiener klin. Wochenschr. 1893, Nr. 39. — [98]) Thorsch, Zur Lehre von der Beeinflussung des leukämischen Krankheitsbildes durch acute Infectionskrankheiten. Ebenda. 1896, Nr. 20. — [99]) Botkin, Die Contractilität der Milz. Berlin 1874. — [100]) Peiper, Ueber parenchymatöse Injectionen von Solutio arsenicalis Fowleri in einen leukämischen Milztumor. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1884, XXXIV, pag. 352. — [101]) Mosler, Ueber hämorrhagische Diathese und dadurch contraindicirte operative Eingriffe bei Leukämie etc. Zeitschr. f. klin. Med. 1880, I, pag. 265. de Chappelle, De la Leucocythémie dans ses rapports avec le traumatisme. Thèse. Paris 1880. Collier, Splenotomy: a justifiable operation in Leucocythaemia? Lancet. 11. Februar 1882. — [102]) Cardarelli, Leucaemia. Il Morgagni. März 1892. — [103]) v. Burckhardt, Ueber Milzexstirpation bei Leukämie und Pseudoleukämie. Arch. f. klin. Chir. 1892, XLIII, pag. 439. — [104]) Kirnberger, Zur Therapie der Leukämie und Pseudoleukämie. Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 41. Sticker, Zur Therapie der Leukämie. Münchener med. Wochenschr. 1886, Nr. 43 und 44. Sticker, l. c. (s. Nr. 68). Pletzer, Zur Sauerstoffbehandlung der Leukämie. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 38. — Da Costa und Hershey, The use of oxygen in the treatment of Leucaemia and grave anaemiae. Amer. med. Journ. November 1889. Eickenbusch, Ueber Leukämie und die Erfolge der Sauerstofftherapie bei derselben. Inaug.-Dissert. Bonn 1889. Fuchs, Acute und chronische Leukämie. Inaug.-Dissert. Halle 1891. Fr. Schultze, l. c. (s. Nr. 51). — [105]) Fox, On the cure of Leukaemia splenica by means of phosphorus. Lancet. 10. Juli 1875. — [106]) Da Costa, Cases of splenic Leukaemia and their treatment with hypodermic injections of ergotine. Amer. Journ. of med. Scienc. Januar 1875. — [107]) Bigger, A case of Leucocythaemia apparently cured by bone marrow. Lancet. 22. September 1894. Alekejew, Das Knochenmark als blutbildendes Mittel etc. Wratsch. 1895, pag. 1057. Whait, The treatment of Leucocythaemia with bone marrow. Brit. med. Journ. 4. April 1896. — [108]) Lutz, Leukaemia lienalis. Münchener med. Wochenschr. 1895, Nr. 29. — [109]) Barrs, Narrative of a case etc. Lancet. 21. Februar 1891. — Aeltere monographische Bearbeitungen gaben u. A.: J. Vogel in Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie, I; Mosler, Die Pathologie und Therapie der Leukämie. Berlin 1872 (mit genauer Angabe der älteren Literatur) und in Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. VIII, pag. 149; Gowers (siehe oben Nr. 55). Neuere Angaben, besonders über Blutbefunde und theoretische Anschauungen s. noch in verschiedenen Handbüchern über Diagnose (Leube, 1893), Constitutionskrankheiten (F. A. Hoffmann, 1893), Pathologie des Blutes (v. Limbeck, 1892, Grawitz, 1896) etc.

Riess.

Leukocyten, s. Blut, III, pag. 545; Entzündung, VII, pag. 71, 82.

Leukocytose, s. Blutanomalien, III, pag. 580. — **Leukolyse,** ibid., pag. 581.

Leukoderma (λευκός und δέρμα), s. Chloasma, Leukopathie.

Leukolein, s. Chinolin, IV, pag. 289.

Leukoma (corneae), s. Hornhauttrübung, X, pag. 609.

Leukomaïne. Als Leukomaïne (λεύκωμα, das Eiweiss) bezeichnet Gautier [1]) die in den Geweben lebender Thiere gebildeten Stoffe basischer Natur, deren Quelle in den Eiweissstoffen zu suchen ist, im Gegensatz zu den in todten und faulenden Geweben auftretenden Ptomaïnen. Aus frischem Rindfleisch (30 Kilo) gelang es ihm, eine Reihe bisher nicht bekannter Körper darzustellen, welche zumeist in die Gruppe des Kreatinin (s. d.) gehören. Am reichlichsten wurde Xanthokreatinin, $C_5 H_{10} N_4 O$, erhalten, in schwefelgelben rechtwinkligen Plättchen krystallisirend, auf Lackmus amphoter reagirend, bitter schmeckend, beim trockenen Erhitzen unter Entwicklung von Ammoniak und Methylamin verkohlend. Mit Salzsäure giebt es ein krystallisirendes Chlorhydrat, mit Platinchlorid ein leicht lösliches krystallinisches Platindoppelsalz. Von Kreatinin unterscheidet es sich durch einen Mehrgehalt von $CH_3 N$ und giebt wie dieses mit Chlorzink eine krystallinische Verbindung. In geringerer Menge findet sich daneben Amphikreatin $C_9 H_{19} N_7 O_4$, glänzende schiefe Prismen von schwach basischer Reaction, bei 110° C. ihren Glanz einbüssend und undurchsichtig werdend, im Wasser und Alkohol schwer löslich. Das salzsaure Salz und das Platindoppelsalz krystallisiren, letzteres ist in Alkohol unlöslich. Crusokreatinin (richtiger Chrysokreatinin) $C_5 H_8 N_4 O$, orangerothe schiefe, rhombische Prismen, sehr schwer in Alkohol, leichter in Wasser löslich, von

schwach alkalischer Reaction, enthält 2 Atome Wasserstoff weniger als das Xanthokreatinin. Platindoppelsalz leicht löslich, Goldverbindung wenig löslich und beim Erwärmen metallisches Gold reducirend. Endlich fand sich noch Pseudoxanthin, $C_4 H_5 N_5 O$, pulverartig, in kaltem Wasser schwer, in Alkalien und Salzsäure leicht löslich (das salzsaure Salz gleicht in seiner Form dem salzsauren Hypoxanthin). Die wässerige Lösung wird wie die des Xanthin durch Silbernitrat gefällt, ferner durch ammoniakalisches Bleinitrat und färbt sich, mit Salpetersäure abgedampft, auf Zusatz von Kalilauge orangeroth (Xanthinreaction). Alle 4 Alkaloide wirken mehr oder weniger heftig auf das Nervensystem und erzeugen Ermüdung, Schlafsucht, bisweilen Erbrechen und Stuhlentleerung, also ähnlich, aber weniger stark giftig als die Ptomaïne (Cadaver- oder Leichenalkaloide).

Aehnliche Leukomaïne hat GAUTIER im Speichel gefunden und auch im Harn angetroffen. Er hält sie für Reductionsproducte des zerfallenden Eiweiss und glaubt, dass der lebende Thierkörper dieser, durch die stete Bildung solch' giftiger basischer Stoffe bedingten Autoinfection widerstehe, einmal durch die Ausscheidung des Giftes durch Harn und Koth und dann durch ihre oxydative Zerstörung.

Den Leukomaïnen hat BOUCHARD [2]) eine gewisse Bedeutung als Krankheitserreger zugeschrieben, indem er meint, dass diese Stoffe, wofern sie sich infolge unzureichender Oxydation oder ungenügender Ausscheidung im Körper anhäufen, zu einer Autoinfection Anlass geben können. Doch hat sich diese Anschauung, weil nicht hinreichend durch thatsächliches Material gestützt, bei uns keine Anerkennung zu erringen vermocht.

Literatur: [1]) ARMAND GAUTIER, Sur les alcaloïdes dérivés de la destruction bactérienne ou physiologiques des tissus animaux. Ptomaïnes et Leucomaïnes Bulletin de l'Acad. de Méd. 1886, Nr. 1 und 3. Auch als Monographie erschienen: Paris 1886. — [2]) BOUCHARD, Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies. Paris 1887.

I. Munk.

Leukomyelitis (λευκός und μυελός), Entzündung der weissen Rückenmarkssubstanz im Gegensatze zur Tephro- oder Poliomyelitis, s. Rückenmarkskrankheiten.

Leukopathia, Leukoderma. Albinismus, Vitiligo, Leukosis (RAYER), Achroma (WILSON), Epichrosis peucile (MASON GOOD), Albor cutis (PLENCK), Piebald skin (Angl.) sind Bezeichnungen für eine Weissfärbung der Haut, wie sie durch das Fehlen des in ihr unter normalen Verhältnissen vorhandenen Pigmentes bedingt wird, ohne dass irgend welche Veränderungen in der Structur der Hautgewebe vorhanden wären. Zustände dieser Art treten unter verschiedenen Verhältnissen auf und liefern demgemäss auch verschiedene klinische Bilder: in einer Reihe von Fällen nämlich ist der Pigmentmangel angeboren, so dass also von Anfang an überhaupt kein Pigment vorhanden war, also ein congenitaler Defect vorliegt; in einer anderen Reihe von Fällen handelt es sich um das Schwinden von bereits vorhandenem Pigment, also um eine wirkliche Atrophie desselben, und man hat demnach einen angeborenen und einen erworbenen Pigmentmangel zu unterscheiden.

Man bezeichnet heute fast allgemein die erste Form als Albinismus, die letztere dagegen als Vitiligo, während Leukoderma oder Leukopathia als diese beiden Formen umfassende Allgemeinbezeichnungen gebraucht werden.

Die in Rede stehende Pigmentanomalie ist entweder über die ganze Haut verbreitet (Leukopathia universalis) oder auf mehr oder weniger grosse Strecken derselben beschränkt (L. partialis). Es können jedoch die Formen der letzten Art durch allmälig fortschreitendes Wachsthum der einzelnen Flecke unter Umständen ein solches Bild erreichen, dass sie den Formen der universellen Leukopathie ausserordentlich nahe kommen, aber

auch unter solchen Umständen finden sich neben den weissen Stellen immer noch einzelne Inseln normal pigmentirter Haut. Bei der universellen Leukopathie handelt es sich stets um einen angeborenen Zustand, während man allgemein die partiellen Formen theils als angeborene, theils als erworbene betrachtet. — Inwieweit eine derartige Auffassung gerechtfertigt erscheint, wird an einer späteren Stelle zu erörtern sein, indess mag schon hier erwähnt werden, dass ich nach Massgabe meiner persönlichen Erfahrungen alle Fälle partieller Leukopathie als erworbene Zustände betrachten muss, so dass sich nach meiner Auffassung also einerseits Albinismus, universelle Leukopathie und angeborener Pigmentmangel, sowie andererseits Vitiligo, partielle Leukopathie und erworbener Pigmentmangel einander vollkommen decken.

1. *Leukopathia universalis, Albinismus,*

ist ein Zustand von allgemeiner Pigmentlosigkeit, der sich demnach nicht allein auf die Haut beschränkt, vielmehr auch das Haar und das Auge in allen seinen pigmenthaltigen Theilen betrifft. Man bezeichnet derartige Personen als Albinos, Kakerlaken, Dondos, Leukäthiopes.*

Die Haut zeigt bei denselben eine mattweisse, an Stellen mit dünner Epidermis infolge des Durchschimmerns der Blutgefässe matt-rosenrothe Farbe, das Haar ist gelblich-weiss, dünn, weich, von flachsartiger Beschaffenheit, während die Iris und die Pupille roth erscheinen, weil die Gefässe der Chorioidea, sowie der Iris nicht durch das unter gewöhnlichen Verhältnissen vorhandene Pigment verdeckt, die einfallenden Lichtstrahlen also nicht absorbirt, sondern zum Theile nach aussen wieder zurückgeworfen werden.

Für das Auge hat dieser Zustand noch weitere Störungen in seinem Gefolge: Derartige Personen leiden gewöhnlich an Lichtscheu und sehen besser im Halbdunkel (Nyktalopie); zuweilen findet sich auch Nystagmus. An der Haut dagegen sind keinerlei functionelle Störungen beobachtet worden; ob sie, wie ALIBERT behauptet, einen höheren Grad von Vulnerabilität besitzt als die Haut anderer Menschen, lässt sich schwer entscheiden. Auch anderweitige Störungen allgemeiner Art, physische Schwäche oder gar psychische Defecte, Mangel an Intelligenz, wie von einzelnen Autoren behauptet wurde, sind nicht als besondere Eigenthümlichkeiten dieses Zustandes zu bezeichnen.

Personen mit angeborener, universeller Leukopathie behalten diesen Zustand während ihres ganzen Lebens in unveränderter Weise, indess soll ASCHERSON nach einer Mittheilung von PHOEBUS beobachtet haben, dass bei einem Kinde, welches bei der Geburt weisses Haar und violette Iris mit dunkelrother Pupille hatte, nach drei Jahren das Haar hellbraun und die Augen blau geworden seien. Auch PHOEBUS selber bestätigt das Vorkommen einer nachträglichen Pigmentbildung bei Albinotischen und MAUER berichtet gleichfalls, dass bei einem albinotischen Kinde die rothe Farbe der Iris von Jahr zu Jahr abgenommen habe. Jedenfalls handelt es sich hier um Ausnahmefälle, deren Zahl gewiss keine wesentliche Vermehrung erfahren dürfte.

Die Ursachen des Albinismus sind uns nicht bekannt. Es handelt sich hierbei offenbar um eine Bildungshemmung, für welche namentlich erbliche Verhältnisse nicht vorliegen. Wir besitzen die Selbstbeschreibung eines albinotischen Arztes (SACHS), der eine albinotische Schwester hatte, die Eltern derselben, sowie mehrere andere Geschwister waren dagegen brünett, so dass an eine Vererbung hier nicht gedacht werden kann. Auch in dem

* Die ersten Beschreibungen von Entfärbung der Haut betreffen Neger, und daher entstammt obige Bezeichnung, die man dann auch bei Nicht-Aethiopiern angewandt hat.

oben erwähnten Fall von Mayer war von vier Geschwistern das erste und dritte Kind wie die Eltern normal, das zweite und vierte dagegen albinotisch. Andererseits sah ich gelegentlich in meiner Praxis ein albinotisches Kind, dessen Mutter gleichfalls albinotisch war, diese Fälle aber stehen bisher ziemlich vereinzelt da.

2. *Leukopathia partialis, Vitiligo, Scheckenbildung.*

Die Vitiligo zeigt sich in Form umschriebener rundlicher oder ovaler mit Zacken und Ausbuchtungen versehener, pigmentloser Flecke, die im Niveau der Haut liegen, frei von Schuppenauflagerungen sind, keinerlei Abweichungen in Bezug auf ihre Sensibilitätsverhältnisse zeigen und niemals mit Pigmentmangel im Auge oder mit Functionsstörungen der veränderten Theile verbunden sind. Die Farbe der Flecke zeigt bei den einzelnen Personen verschiedene Nuancen vom hellen Milchweiss bis zum hellen Rosaroth, je nach der Blutfülle der betreffenden Theile und der Dicke der sie bedeckenden Epidermis. Ihre Grösse ist ausserordentlich verschieden. Meist beginnen sie von kleinstem Umfange und nehmen durch peripheres Wachsthum allmälig an Ausdehnung zu, wobei benachbarte Flecke confluiren und grosse unregelmässig begrenzte Figuren darstellen können. Nimmt ihre Ausbreitung alsdann weiterhin zu, so kann die Entfärbung schliesslich den grössten Theil der Körperoberfläche betreffen, so dass nur kleine Inseln der normal pigmentirten Haut noch übrig bleiben; in anderen Fällen jedoch vergrössern die Flecke sich nicht, sondern behalten einen bestimmten Umfang in unveränderlicher Weise bei.

Die Umgebung der weissen Flecke ist in Bezug auf ihre Pigmentirung meistens normal, zuweilen jedoch erscheint der Randsaum dunkler pigmentirt, so dass man glauben möchte, es habe sich das Pigment vom Centrum des weissen Fleckes nach der Peripherie hin verschoben und daselbst angehäuft. Indess, ob es sich thatsächlich um einen stärkeren Pigmentsaum handelt, oder ob hier nur eine Contrastwirkung vorliegt, ist schwer zu unterscheiden. Ich persönlich neige mich, seitdem ich diesem Punkte meine Aufmerksamkeit in höherem Grade zugewandt habe, mehr dieser letzteren Auffassung zu, welche ebenso wie jene allerdings nur subjective Eindrücke zu ihrer Grundlage hat. Diese Contrastwirkung muss natürlich um so stärker sein, je intensiver die normale Pigmentirung der betreffenden Hautstelle ist, und in dieser Beziehung darf nicht unberücksichtigt bleiben, dass einzelne Körperstellen unter normalen Verhältnissen viel dunkler sind als andere. So ist beispielsweise die Haut der Genitalien am dunkelsten gefärbt, in zweiter Reihe kommt die Haut der Ober- und Unterschenkel, alsdann die des Gesichts, sowie die der Hände, während die Haut an der Streckseite der Vorderarme gewöhnlich den geringsten Pigmentgehalt aufweist. Besonders aber verdient hervorgehoben zu werden, dass bei Frauen rings um den Hals herum, zumal aber im Nacken unter normalen Verhältnissen ein dunkler Pigmentstreifen vorhanden ist, der weit intensiver erscheint als die Pigmentirungen an anderen Stellen, und auf dessen Entstehungsart bereits in Bd. VII, pag. 344, sowie Bd. IV, pag. 498 hingewiesen wurde. Auf die Bedeutung dieses Pigmentstreifens für die Vitiligo werden wir weiter unten noch zurückkommen.

Sehr häufig werden die farbigen Racen, namentlich die Neger, von Vitiligo befallen, bei denen natürlich die hierdurch hervorgerufene Difformität am auffälligsten hervortritt, wie sich überhaupt auch die Aufmerksamkeit auf dieselbe zuerst bei ihnen gelenkt hat. Man nennt solche Neger Elsterneger (Nègres mouchetés, negro-pies). Das Vorkommen der Vitiligo bei den ungefärbten Racen ist erst durch v. Bärensprung näher bekannt geworden, der sie von anderen Krankheitsformen trennte und näher definirte. Uebrigens kommt bei Negern auch ein Zustand vor, welchen Beigel als

Semi-Albinismus bezeichnet, bei dem es nicht zum vollkommenen Pigmentschwund kommt, wo die Haut vielmehr nur einen helleren Farbenton annimmt.

Betrifft die Entfärbung behaarte Stellen der Haut, so nehmen auch die Haare an dem Entfärbungsprocesse Theil, und man sieht in solchen Fällen alsdann Büschel ungefärbter, weisser Haare inmitten normalfarbigen; ja, bei manchen Personen findet man solche Büschel weisser Haare auch ohne dass die betreffende Hautstelle an dem Entfärbungsprocesse betheiligt ist (Poliosis circumscripta). Derartige Fälle datiren gewöhnlich aus frühester Kindheit, ja es liegen Beobachtungen vor, nach denen diese Anomalie in ganz typischer Weise bei Eltern und Kindern oder bei Geschwistern oft an genau derselben Stelle vorkommt. Wir verweisen in Bezug auf diesen Zustand auf den Artikel »Canities«, Bd. IV, pag. 236, wo derselbe ausführlich berücksichtigt ist.

Es ist eine eigenthümliche Erscheinung, dass die Flecke der Vitiligo in manchen Fällen mit auffallender Symmetrie an beiden Körperstellen auftreten und auch weiterhin bei ihrer Vergrösserung diese Symmetrie noch im Grossen und Ganzen erkennen lassen, worauf namentlich schon TH. SIMON und BEIGEL aufmerksam gemacht haben, eine Erscheinung, für die wir einstweilen noch keine Erklärnng haben, die aber möglicherweise mit der Pathogenese der Erkrankung im Zusammenhang steht.

Die einzige Veränderung, welcher diese Flecke überhaupt unterliegen, findet in dem Wachsthum derselben ihren Ausdruck, in Bezug auf ihre Farbe bleiben sie meist constant, auch wenn sie an Stellen ihren Sitz haben, die dauernd der strahlenden Wärme der Sonne ausgesetzt sind. Fälle, wie ihn NÄCKE von sich selber beschreibt, in denen die Flecken spontan wieder schwinden, gehören gewiss zu den Seltenheiten. Bei NÄCKE trat die Pigmentirung eines Jahre hindurch bestehenden Fleckes am Arm innerhalb weniger Tage ein. Nur bei einer ganz bestimmten Form der Vitiligo, nämlich der Vitiligo syphilitica, ist eine vollständige Restitutio ad integrum Regel.

Die Vitiligo syphilitica, Syphilide pigmentaire, ist eine Form der Vitiligo, die wegen ihrer Entstehungsursache, ihrer Entwicklung, ihrer Localisation und ihrer Rückbildung eine besondere Stellung in dem Rahmen des oben beschriebenen Krankheitsbildes beansprucht. Sie charakterisirt sich durch das Auftreten weisser runder Flecke am Halse, zumeist im Nacken und an den seitlichen Partien desselben bei Personen, welche sich im Frühstadium der Syphilis (condylomatöses Stadium nach ZEISSL) befinden und befällt weit häufiger Frauen als Männer. Die Flecke variiren von Linsenbis Zehnmarkstückgrösse und darüber und können zu grösseren Flächen confluiren, so dass von der normalen pigmentirten Haut nur noch kleine, mit Zacken und Ausläufern versehene Inseln und Streifen zurückbleiben. Ob das Zusammenfliessen der einzelnen Flecke durch Vergrösserung zustande kommt oder durch das Hinzutreten neuer Flecke, ist bisher noch nicht eingehend erwogen worden; in den Fällen meiner Beobachtung habe ich ein Wachsthum der einzelnen Flecke nicht beobachtet, vielmehr behielten dieselben ihren Umfang für die ganze Dauer ihres Bestehens bei. NEISSER, der dieselben auch am Stamm und an den Extremitäten gefunden hat, tritt für ihr peripheres Wachsthum ein und glaubt, dass sie sich überall nur dort entwickeln, wo sich zuvor ein Roseolafleck befunden hat. Nach seiner Ansicht ist eine durch die Entzündung bedingte verminderte Proliferation der pigmentführenden Basalschicht der Epidermis, die zu einer vermehrten Abstossung der Zellen an der Hautoberfläche führen muss, die Ursache der Rareficirung des Pigments und seines schliesslichen Schwundes, indess liesse sich unter solchen Verhältnissen ein nachträgliches Wachsthum der Flecke nicht erklären, vielmehr müsste dasselbe mit dem Schwinden der Roseola aufhören, zudem ist eine vermehrte Zellproliferation aus den klinischen Er-

scheinungen nicht ersichtlich. RIEHL ist gleichfalls der Ansicht, dass die Vitiligo sich an Roseolaflecke anschliesst, indess hat er dieselbe an einzelnen Stellen auch ohne voraufgehende Roseola entstehen sehen. Was mich betrifft, so theile ich die Ansicht NEISSER's nicht und glaube vielmehr, dass die Entfärbung von der Roseola unabhängig ist.

Das Auftreten dieser Flecke bei Personen im Frühstadium der Syphilis, ihre fast ausschliessliche Localisation am Halse derselben, legt die Annahme eines Zusammenhanges mit dem Syphilisprocesse nahe, und diese Annahme findet noch eine weitere Begründung in dem Umstande, dass eine Vitiligo in dieser Form bei nicht syphilitischen Personen kaum gefunden wird. Ich persönlich wenigstens habe sie bei Nichtsyphilitischen nie beobachtet, muss also annehmen, dass sie mit der Syphilis in einem inneren Zusammenhange steht. Was dieser Vitiligoform aber noch ein ganz besonderes Gepräge verleiht, ist der Umstand, dass sie sich nach einer gewissen Dauer ihres Bestehens spontan zurückbildet, eine Erscheinung, die bei der gewöhnlichen Vitiligo, wenn wir von dem oben erwähnten Fall NÄCKE's absehen, nicht beobachtet wird.

Die Dauer der Vitiligo syphilitica ist eine wechselnde, jedenfalls aber übertrifft sie die der übrigen Syphiliserscheinungen ganz beträchtlich und erstreckt sich gewöhnlich auf mehrere Monate. Die antisyphilitische Behandlung, sowie die Anwendung aller anderen Mittel sind ohne Erfolg, so dass wir sie also nicht als ein Symptom, sondern als ein Residuum des Syphilisprocesses aufzufassen haben.

Weshalb diese Veränderung mit Vorliebe bei Frauen, und zwar am Halse derselben vorkommt, ist schwer zu sagen, indess muss hier auf die hiermit vielleicht im Zusammenhange stehende Thatsache hingewiesen werden, dass Frauen sehr häufig einen breiten Pigmentstreifen im Nacken und an den seitlichen Partien des Halses zeigen, der bei Männern gewöhnlich nicht gefunden wird, und der wahrscheinlich auf die dauernde Reibung des Kragens zurückgeführt werden muss. Auf diese Thatsache schon jetzt eine bestimmte Theorie aufzubauen, wäre zu gewagt, vielmehr werden erst weitere Beobachtungen und Untersuchungen feststellen müssen, ob ein Zusammenhang und welcher zwischen diesem pathologischen Pigmentstreifen und der Vitiligo besteht.

Die Vitiligo syphilitica hat in Deutschland erst in den letzten Jahren die Aufmerksamkeit der Beobachter auf sich gezogen, während sie in Frankreich schon länger bekannt und zuerst von HARDY als Syphilide pigmentaire beschrieben worden war, indem er die braunen Flecke für das Pathologische, die weissen dagegen für das Normale hielt (s. u. Diagnose). Diese Bezeichnung hat lange Zeit hindurch zu einer irrthümlichen Auffassung Veranlassung gegeben. Indem man annahm, dass es sich bei dem von HARDY beschriebenen Bilde thatsächlich um eine abnorme Pigmentirung handle, hat man auf der einen Seite (ZEISSL, HEBRA, KAPOSI) die Existenzberechtigung eines Syphilide pigmentaire gänzlich in Abrede gestellt, weil man glaubte, dass HARDY von den Pigmentresten spreche, welche nach der Rückbildung der syphilitischen Flecke und Papeln häufig zurückbleiben, auf der anderen Seite aber wurden wirkliche Pigmentirungen, die sich bei syphilitischen Personen unabhängig von den Syphilisefflorescenzen entwickelten, als Syphilis pigmentosa beschrieben, die, wie im Art. Chloasma (IV, pag. 491) bereits erwähnt, mit dem Syphilisprocess als solchem nichts zu thun haben, bis erst in neuerer Zeit eine Klärung dieses Punktes eingetreten ist, indem sich die Syphilis pigmentosa als eine Vitiligo syphilitica darstellte.

Ueber den Vorgang bei der Entfärbung der Haut hat RIEHL neuerdings Untersuchungen bei der Vitiligo syphilitica angestellt, die er auch

auf die Vitiligo im Allgemeinen überträgt. Er fand, abgesehen von dem Pigmentmangel in der Basalschicht der Epidermis, sowie im Stratum Malpighii überhaupt pigmenthaltige Wanderzellen im Corium der entfärbten Stellen und in der Randzone des die letzteren umgebenden pigmentirten Bezirkes, und zwar hier sich zwischen die Zellen der Basalschicht einschiebend. Nach seinen Untersuchungen, die sich an diejenigen von EHRMANN anschliessen, gelangt das Pigment überhaupt aus den Gefässen durch Vermittlung derartiger Wanderzellen in die Epidermisgebilde, und er glaubt aus seinem Befunde schliessen zu müssen, dass diese Wanderzellen bei der Vitiligo auch einen Rücktransport des Pigments aus der Epidermis besorgen, dass sie dasselbe aus den sich entfärbenden Stellen forttragen und in der Nachbarschaft ablagern, wodurch der die weissen Stellen einschliessende dunklere Saum (s. oben) entsteht. Wie weit die Ansicht von RIEHL zu acceptiren ist, wird noch durch weitere Untersuchungen festzustellen sein; namentlich ist die Frage noch zu entscheiden, ob die von RIEHL gesehenen und abgebildeten pigmenthaltigen Wanderzellen sich auf dem Wege zur Epidermis befunden haben oder ob sie von derselben herkamen und ob die Retezellen überhaupt geneigt sind, das Pigment, welches sie einmal enthalten, wieder herauszugeben oder nicht.

Aetiologie. In Bezug auf die Aetiologie der Leukopathie in ihren verschiedenen Formen sind wir bisher noch nicht näher unterrichtet. Was zunächst den universellen Albinismus betrifft, so ist es sicher, dass er in jedem Falle angeboren ist, ja einzelne Beobachtungen deuten darauf hin, dass er vererbt werden kann, die partielle Leukopathie dagegen muss ich, wie oben bereits erwähnt, in allen Fällen für eine erworbene Veränderung halten. Von der Vitiligo syphilitica braucht dies nicht erst näher erörtert zu werden, dass aber auch die idiopathischen Formen angeboren nicht vorkommen, geht schon daraus hervor, dass sie bei Kindern in den ersten Lebensjahren überhaupt nicht angetroffen werden. In der langen Reihe von Jahren, in welchen ich neben der specialistischen auch allgemeine ärztliche Praxis ausübte, und wo ich ausserdem noch Gelegenheit hatte, das Material einer stark besuchten Poliklinik für Kinder täglich zu sehen, ist kein einziger Fall von Vitiligo bei Kindern bis zum dritten oder vierten Lebensjahre zu meiner Beobachtung gelangt, und Gleiches ist mir auch von erfahrenen Kinderärzten bestätigt worden. Fragt man freilich Personen, bei denen derartige Entfärbungen zufällig entdeckt werden, wie lange die letzteren bestehen, so hört man nicht selten, dass sie »schon immer« dagewesen seien. d. h. nach meiner Auffassung, dass die Zeit ihres ersten Auftretens nicht angegeben werden könne; aus solchen Fällen aber schloss v. BÄRENSPRUNG und nach ihm TH. SIMON, dass die Vitiligo auch angeboren vorkomme. Freilich konnte sich der Erstere der Thatsache nicht verschliessen, dass Entfärbungen bei Neugeborenen niemals beobachtet werden, und um diesen Widerspruch zu lösen, sagte er, dass die Haut der Neugeborenen überhaupt kein Pigment führe und Entfärbungen sich deshalb naturgemäss erst später manifestiren könnten. Dass man aber unter solchen Verhältnissen dann überhaupt nicht von einer angeborenen Vitiligo reden kann, liegt auf der Hand. Dazu kommt noch, dass die Pigmentirung der Haut bei Kindern schon im ersten Lebensjahre beginnt, während die Vitiligo doch immer erst beträchtlich später auftritt.

Die eigentlichen Ursachen der Vitiligo sind wenig bekannt. In einzelnen Fällen, welche Neger betrafen, sah man Entfärbungen nach Verletzungen, namentlich nach Verbrennungen auftreten, die an Umfang fortschritten; WALLENBERG beschreibt eine universelle Entfärbung der Haut und Haare bei einem Erwachsenen nach Scharlach, welcher allerdings eine Abstossung der ganzen epidermialen Hornschicht vorausgegangen war, so dass es sich hierbei also eigentlich nicht um eine Vitiligo handelte.

Die Ansicht, dass die Vitiligo von nervösen Störungen abhängig sei, hat in der Wissenschaft manche Vertreter. Zuerst wurde dieselbe von BEIGEL ausgesprochen, am bestimmtesten aber von LELOIR vertreten und von SCHWIMMER acceptirt. LELOIR stützt seine Ansicht einmal auf eine Reihe in der Literatur vorliegender Beobachtungen, in denen Vitiligo bei Geisteskranken, bei Tabes, bei Gehirnerkrankungen, bei Verletzungen von Nerven etc. gefunden worden ist, andererseits aber auf die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung, welche er an der Haut und an den Nerven angestellt hat. Was zunächst die Coincidenz von Vitiligo mit nervösen Störungen betrifft, so liegt in Bezug hierauf allerdings eine gewisse Zahl von Beobachtungen vor, wie verschwindend klein aber ist die Zahl dieser Fälle im Verhältniss zu jenen, in denen die Vitiligo mit nervösen Störungen nicht complicirt ist! Gewöhnliche Fälle von Vitiligo werden eben nicht veröffentlicht, ja werden meistentheils nur zufällig entdeckt, und würde man sämmtliche Fälle von Acne oder von Pityriasis versicolor, welche sich bei Epileptischen, bei Tabes, bei Gehirnblutungen etc. finden, gleichfalls veröffentlichen, so würde sich in kurzer Zeit auch in Bezug hierauf eine noch viel umfangreichere Casuistik zusammenbringen lassen, aus welcher aber immerhin kein Dermatologe auf einen inneren Zusammenhang zwischen Hauterkrankung und Nervenläsion schliessen würde. Viel wichtiger sind allerdings in dieser Beziehung die anatomischen Untersuchungsergebnisse LELOIR's. Dieselben erstrecken sich auf drei Fälle, in denen Degenerationsvorgänge in den peripheren Nerven vorhanden waren, aus denen LELOIR auf die trophoneurotische Natur der Hautveränderung schloss. Indess werden weitere Untersuchungen doch noch festzustellen haben, inwieweit die Ansicht dieses um die Wissenschaft so hoch verdienten Forschers für die Vitiligo im Allgemeinen Geltung hat. Uebrigens bringt LELOIR auch die Vitiligo syphilitica, wie aus der Arbeit von LEBRUN, einem seiner Schüler, hervorgeht, gleichfalls in Abhängigkeit von nervösen Störungen, wie sie nach den Beobachtungen von FOURNIER die syphilitischen Frühformen häufig begleiten.

Die Diagnose der Vitiligo bietet keine Schwierigkeit; eine Verwechslung könnte höchstens mit gewissen Formen der Lepra, der Sklerodermie und unter Umständen auch mit Pigmentirungen, Chloasma, stattfinden. Die beiden erstgenannten Erkrankungen führen zu narbiger Atrophie der Haut, dieselbe ist glatt glänzend und verdünnt, während sie bei der Vitiligo ihre normale Beschaffenheit hat, so dass bei einigermassen aufmerksamer Betrachtung eine Verwechslung schwermöglich ist. Verwechslungen mit Chloasma dagegen sind häufiger vorgekommen, und zwar nicht allein bei Anfängern, sondern selbst bei geübten Diagnostikern. So hat man, wie oben bereits erwähnt, in Frankreich bis vor verhältnissmässig kurzer Zeit die Vitiligo syphilitica als abnorme Pigmentirung aufgefasst. In denjenigen Fällen nämlich, in welchen die weissen Flecke bei ihrer peripheren Vergrösserung umfangreiche Strecken der Haut in continuo einnehmen, bleiben gewöhnlich nur kleine Inseln übrig, die dann sehr leicht für pathologische Verfärbungen gehalten werden können, und da die Vitiligo syphilitica den dunklen Pigmentstreifen, welchen sehr viele Frauen am Halse haben, sehr häufig bis auf kleine Reste aufzehrt, so wird hierdurch der Irrthum der französischen Autoren erklärlich. Aber auch in solchen Fällen von diffuser Vitiligo ist es immer leicht, die Diagnose zu stellen, wenn man sich vergegenwärtigt, dass die Flecke bei dieser Veränderung, wie die Efflorescenzen der Hautkrankheiten im Allgemeinen in ihrem Grundtypus eine mehr oder weniger ausgesprochene Kreisform haben. Man wird also immer dasjenige, was nach der concaven Seite der Begrenzungslinie zu liegt, als das Pathologische, das, was von der Convexität der Grenzlinie umsäumt wird, als das Normale anzusehen haben. Dies Verhältniss klargestellt zu haben, ist das Verdienst HEBRA's.

Therapie. Mittel, einen Wiederersatz des geschwundenen Pigmentes herbeizuführen, besitzen wir nicht. Wir wissen zwar, dass Jodeinpinselungen, Sinapismen, Cantharidenpflaster etc. zuweilen Pigmentablagerungen in der Haut herbeiführen, indess treten solche Pigmentirungen keineswegs bei allen Personen und an allen Körperstellen auf, so dass man von diesen Mitteln einen Erfolg bei der Behandlung der Vitiligo nicht erwarten darf. Dagegen hat Kaposi empfohlen, um den Contrast zwischen hellen und dunklen Stellen auszugleichen, die letzteren mit denjenigen Mitteln zu behandeln, welche Bd. IV, pag. 501 zur Beseitigung der Pigmentanhäufungen angegeben sind, und in dieser Weise können wir in der That, wenn auch nicht Vollkommenes, so doch Befriedigendes leisten.

Literatur: Alibert, Clinique de l'hôpital St. Louis ou Traité complète des mal. de la peau. Paris 1833, pag. 347. — v. Bärensprung, Ueber Vitiligo und Albinismus partialis. Deutsche Klinik. 1855, pag. 4, 15. — G. Behrend, Lehrbuch der Hautkrankheiten. Berlin 1883, 2. Aufl., pag. 376. — H. Briegel, Beitrag zur Geschichte und Pathologie des Albinismus partialis und der Vitiligo und über Nigrismus. Dresden 1864. — H. Briegel, Albinismus und Nigrismus. Virchow's Archiv. 1868. XLIII. pag. 529. — Blumenbach, Med. Bibliothek. III, pag. 167. — Chabrier, Étude sur le Vitiligo. Thèse de Paris. 1880. — Eble, Die Lehre von den Haaren. Wien 1831, II, pag. 303. — H. F. Ehrenberg, De Epichrosi poecilia. Dissert. inaug. Lipsiae 1836. — A. Eulenburg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1878, 2. Aufl., pag. 339. — Hebra und Kaposi, Lehrbuch der Hautkrankheiten. Stuttgart 1876, 2. Aufl., II, pag. 123. — Kaposi, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. Wien 1893, 4. Aufl., pag. 675. — H. Leloir, Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur les affections cutanées d'origine nerveuse. Paris 1882, pag. 30. — Mansfeld, Ueber das Wesen der Leukopathie. Braunschweig 1822. — P. Näcke, Ein Beitrag zur Pathogenese des Albinismus partialis acquisitus (Vitiligo). Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 36, pag. 523. — Rayer, Theoretisch-praktische Darstellung der Hautkrankheiten. Deutsch von Stannius. Berlin 1839, III, pag. 182. — Rizzoli, Bulletino delle Scienze mediche di Bologna. 1877, 5. Ser., 23. — G. T. L. Sachs, Historia naturalis duorum Leucaethiopum, auctoris ipsius et sororis ejus. Solisbaci 1812. — J. H. G. Schlegel, Ein Beitrag zur näheren Kenntniss der Albinos. Meiningen 1824. — G. Simon, Die Hautkrankheiten durch anatomische Untersuchungen erläutert. Berlin 1851, 2. Aufl., pag. 63. — Th. Simon, Ueber Albinismus partialis bei Farbigen und Europäern. Deutsche Klinik. 1861, pag. 399, 406. — E. Schwimmer, Die neuropathischen Dermatonosen. Wien 1883, pag. 210. — Wallenberg, Ein Fall von bleibender Veränderung der Haar- und Hautfarbe nach Scharlachfieber. Vierteljahrschr. f. Dermat. 1876, III, pag. 63. — O. Wiss, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. August 1879. — Diday, Gaz. hebdom. 1855, Nr. 48. — J. de Fissov, Des syphilides pigmentaires en général et en particulier de la syphilide pigmentaire primitive. Thèse de Lille. 1887. — A. Fournier, Leçons cliniques de la syphilis Paris 1881, 2. édit., pag. 327. — Hardy, Gaz. des hôp. 1854, Nr. 134. — A. Haslund, Leucoderma syphiliticum. Medicinsk nordiskt. Ark. 1885, XVII, 17. — Kaposi, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. Wien 1893, 4. Aufl., pag. 597. — Lebrun, Vitiligo d'origine nerveuse. Thèse de Lille. 1886. — Mairrac, Syphilis et prostituées et principalement contribution à l'étude de la syphilis pigmentaire primitive. Thèse de Paris. 1884. — A. Neisser, Ueber das Leucoderma syphiliticum. Vierteljahrschrift f. Dermat. 1883, pag. 491. — Pillon, Sur les exanthèmes syphilitiques. Thèse de Paris. 1857; De la Syphilis maculeuse du cou. Gaz. hebdom. 1855, Nr. 47. — R. Pohlchen, Vitiligo acquisita syphilitica. Virchow's Archiv. 1887, CVII, pag. 535. — G. Riehl, Ueber das Leucoderma syphiliticum. Wiener med. Jahrb. 1884, pag. 245. — R. W. Taylor, On the pigmentary Syphilide. Journ. of cutan. and vener. diseases. 1885, pag. 97. — Tortora, Un caso abbastanza varo di sifilide pigmentaria areolata. Il Morgagni. 1886; Vierteljahrschr. f. Dermat. 1888, pag. 13.

Gustav Behrend.

Leukophlegmasie (λευκός und φλέγμα, Schleim): Phlegmasia alba, veraltete Bezeichnung für Infiltration des Unterhautzellgewebes überhaupt oder Anasarka, besonders der unteren Extremität; auch wohl für Hautemphysem.

Leukoplakia buccalis (λευκός, weiss; πλάξ, Platte, Fläche). Mit dieser Bezeichnung soll eine an den Schleimhäuten der Mundhöhle und der Zunge nicht gerade selten zu beobachtende Krankheitsform belegt werden, welche als idiopathisches Leiden in Erscheinung tritt, zum Unterschiede von jenen krankhaften Veränderungen an den genannten Schleimhäuten, die oft, wenn auch nicht ausschliesslich, als [illegible] ische Uebel zumeist infolge von Syphilis entstehen und [illegible] jenen nicht

sehr passend gewählten Benennungen als Ichthyosis, Tylosis, Keratosis und Psoriasis membranae mucosae oris et linguae bezeichnet wurden. Die letzteren Bezeichnungen gaben zu vielfachen Irrthümern Anlass, da man idiopathische und symptomatische Formen hierbei nicht strenge genug von einander sonderte, was wieder diagnostische und therapeutische Irrthümer zur Folge hatte.

Die Erkrankung der Mundhöhlenschleimhaut bildet entweder eine Theilerscheinung einer allgemeinen Erkrankung oder sie stellt eine ganz selbständige Affection dar, welche, dem Charakter des Mutterbodens entsprechend, von den Krankheiten der Haut, mit welchen man sie zu vergleichen liebt, wesentlich differiren, weshalb man auf selbe auch nicht solche Bezeichnungen anwenden soll, welche für Affectionen der allgemeinen Decke gebräuchlich sind. Den meisten Anlass für die gleichzeitig mit Veränderungen auf der allgemeinen Decke oder auch unabhängig von selben auftretenden Erkrankungen der Schleimhaut bieten wohl die syphilitischen Processe, und es ist bekannt, dass in gewissen Phasen des Allgemeinleidens Zungen-, Wangen- und Rachenschleimhaut charakteristische Veränderungen darbieten, welche seit langer Zeit als Plaques opalines, Aphtes vénériennes, Plaques muqueuses u. s. w. bezeichnet werden. Aus der grossen Reihe der Veränderungen, welche in der Mundhöhle auftreten, soll nun die Leukoplakie besonders hervorgehoben werden, als jene pathologische Form, welche vermöge der Localität der Erkrankung und ihres äusseren Bildes gerade mit den Syphiliden der Mundhöhlenschleimhaut eine so frappante Aehnlichkeit hat, dass man häufig in Versuchung kömmt, diese Affection immer nur als eine specifische zu betrachten. Zahlreiche Aerzte begehen in solchen Fällen einen beklagenswerthen Irrthum, und da die Syphilis bekanntlich oft nur durch eine einzelne Symptomengruppe diagnosticirt werden kann, so genügt es, eine oder die andere von den zu beschreibenden Veränderungen in der Mundhöhle wahrzunehmen, um, auf falscher Diagnose fussend, auch eine nicht entsprechende Therapie einzuleiten.

Die charakteristischen Veränderungen der idiopathischen Affectionen, die ich zuerst mit der eingangs erwähnten Bezeichnung zu belegen vorschlug [1]), wurden später in gleicher Weise näher gewürdigt und von einzelnen Autoren mit Namen belegt, die meiner Bezeichnung nahe kommen. So hat Hutchinson [2]) dasselbe Uebel, nachdem meine Darstellung im Jahre 1881 in den Transactions of the IX. international medical Congress, London, erschienen war, als Leukoma beschrieben. Vidal [3]) schlug aus Gründen, die er nicht weiter anführte, mit Zugrundelegung meiner Arbeit wieder die Bezeichnung »Leucoplasie buccale« vor. Eine weitere Bezeichnung stammt von Besnier her, der für die ganze Gruppe der in Rede stehenden Epithelerkrankungen den Sammelnamen »Leukokératoses« vorschlug und darunter alle Abarten der Fleckbildungen und Epithelverdickungen, wie sie auf der Mund- und Zungenschleimhaut vorkommen, subsumirte. Wir halten diese Benennung für weniger zutreffend als die der Leukoplasie, da sie mehr auf fortgeschrittene Zustände sich bezieht und die einfachen Epithelaffectionen so ziemlich ausser Betracht lässt.

Die demnach als Leukoplakie zu bezeichnende Schleimhauterkrankung beginnt in der Weise aufzutreten, dass sich im Beginne einzelne, von der Umgebung schärfer abgrenzende, rothgefärbte linsen- bis bohnengrosse Flecken entwickeln, deren Localisation die Schleimhaut der Zunge (zumeist deren Dorsalfläche), der Innenrand der Lippen und die Wangenschleimhaut, vornehmlich an den Mundwinkeln, abgeben. Man hat demnach im Beginne eine durch Hyperämie im Corium sich entwickelnde Epithelverfärbung vor sich, die den Ausgangspunkt zu weiteren Abnormitäten bildet. Die Dauer dieser Fleckbildung ist eine unbestimmte; jedenfalls können derartige Flecke

einige Wochen persistiren, um sich entweder wieder rückzubilden oder zu weiterer Umwandlung zu entwickeln, wobei an Stelle der rothen Flecke umschriebene grauliche oder weissliche Verfärbungen entstehen. BUTLIN[4]) hat in seiner vorzüglichen Arbeit über die Erkrankungen der Zunge die Möglichkeit der Entwicklung der Leukoplakie aus rothen Flecken bezweifelt und stets das Vorhandensein weisser oder bläulich-weisser Flecke als das Entwicklungs- oder Anfangsstadium der Erkrankung hervorgehoben. Möglich, dass diesem Autor Fälle, wie ich selbe zu beobachten Gelegenheit hatte, nicht zu Gebote standen, doch muss ich bemerken, dass dieses Leiden in der ersten Zeit des Auftretens, wegen Mangels subjectiver Beschwerden, sich ganz unbemerkt entwickelt und viele Kranke erst zufällig auf selbes aufmerksam gemacht werden. Des Weiteren kann ich hervorheben, dass ich neben schon entstandenen leukoplakischen Flecken frische, rothe Stellen fand, die sich allmälig verfärbten und mit den schon bestehenden zu einem gemeinsamen Bilde verschmolzen. — Dieser primäre, von mir »Stadium erythematosum« genannte Vorläuferzustand ist demnach auch ferner festzuhalten, wobei ich auch zugeben will, dass diese rothen Flecken nicht immer sehr prononcirt zutage treten. Ein Analogon dieser Umwandlungen aus hyperämischen zu weisslich grauen Flecken und Verfärbungen bildet die durch Syphilis bedingte Schleimhauterkrankung; auch hier sehen wir aus ursprünglich intensiver, roth erscheinenden umschriebenen Flecken weissliche Verfärbungen sich herausbilden, nur mit dem Unterschiede, dass die Umwandlung des Epithels hier viel rascher erfolgt als bei der idiopathischen Erkrankung. Letztere zeigt eine grössere Widerstandskraft gegen jene Einflüsse, welche auf die kranke Mundschleimhaut nachtheilig einwirken können und während bei der Syphilis theils spontan, theils durch Behandlung eine Rückbildung der Erkrankung leichter erfolgt, ist dies bei der anderen Form gewöhnlich nicht der Fall; im Gegentheil, die erkrankten Epithelschichten beginnen sich allmälig zu verdicken und man findet nach und nach auf der Schleimhaut der Zunge und der übrigen Mundhöhle alsbald eine Verdichtung des Epithels mit Uebergang zu dickeren, in's Gewebe reichenden Massen, welche der erkrankten Oberfläche ein erhabenes und schartiges Aussehen verleihen. Die Ausbreitung der Erkrankung ist eine ungleichförmige, indem man bald rundliche, bald elliptoide Stellen, bald wieder längliche Platten und Streifen bildende Auflagerungen findet. Am häufigsten ist die Zunge dieser Erkrankung unterworfen, sowie die Uebergangsfalten der Mundwinkel und die Innenfläche der Wangen; an den Lippen findet man selbe seltener so ausgeprägt. Der ganze Process ist durch Infiltration des Coriums und bedeutende Zellwucherungen in dessen einzelnen Lagen charakterisirt und dies erklärt auch die grössere Persistenz dieser Plaques und dessen Umwandlungsfähigkeit zu anderen, meist bösartigen, carcinomatösen Processen. Wenn man nun den Verlauf der Leukoplakia mit anderen Krankheitsprocessen auf der Zunge in Vergleich zieht, so muss man die Chronicität dieser Erkrankung als ein besonders charakteristisches Moment bezeichnen; namentlich fällt dies bei dem Vergleich mit syphilitischen Processen in's Auge. Die letzteren haben eine verhältnissmässig kurze Dauer, bilden sich leichter zu Geschwüren um und werden nur dann eine Gewebsverdickung zur Folge haben, wenn die Syphilis nicht entsprechend richtig und ausdauernd behandelt wurde und gewisse Schädlichkeiten die locale Affection steigern. Dicke, weisslich-graue Epithelverdickungen kommen bei selben nur ausnahmsweise vor und auch nur dann, wenn sich ausser dem syphilitischen Grundleiden noch andere Gewebsveränderungen als complicirende Affectionen einstellen. Bei der Leukoplakie sehen wir mitunter eine Rückbildung des Krankheitsprocesses, wenn das Uebel frühzeitig erkannt wird und die Schädlichkeiten hintanzuhalten sind,

welche eine Verschlimmerung des Zustandes veranlassen; in anderen Fällen weicht jedoch diese Gewebsumwandlung sehr schwer und erhält sich fast jeder Behandlung trotzend als chronisches Uebel, und schliesslich ist in gewissen Fällen die Tendenz zur Krebsbildung ganz auffällig. Dass Zungenkrebs von Leukoplakie eingeleitet wird, ist oft zu beobachten, dass aber Krebs auch ohne derartige Initialsymptome entsteht, ist nicht zu leugnen.

Die pathologisch klinische Veränderung der durch Leukoplakie veränderten Schleimhaut ist besonders an der Zungenoberfläche und der Wangenschleimhaut auffällig, sowohl betreffs der Configuration der Auflagerung als auch betreffs ihrer Dauer. Manchmal findet man die Zunge wie mit einem Panzer belegt, auf dem sich drüsige Hervorwölbungen kundgeben, bald wieder ist die Oberfläche in vielfache Felder getheilt, die kleine Einrisse bis in's Corium zeigen, mitunter findet man wieder hornartig verdickte Streifen, die wie Inseln eingelagert aus der rothen Schleimhautunterlage hervorragen.

Die Diagnose der Leukoplakie ist nach den angegebenen Symptomen in vielen Fällen nicht unschwer zu stellen, namentlich dort, wo man es mit dicken, schwartenartigen Auflagerungen zu thun hat. Schwieriger jedoch in den Anfangsstadien der Erkrankung, besonders wo man sie mit syphilitischen Affectionen leichter verwechseln kann. Hier können die Begleiterscheinungen, die Anamnese und der leichtere Verlauf des Uebels eine Handhabe zur Feststellung einer luetischen Erkrankung bieten. Andere Zungenaffectionen als die syphilitischen können nicht leicht eine Verwechslung ermöglichen und ich verweise diesbezüglich auf meinen auf dem Grazer Dermatologen-Congresse gehaltenen Vortrag »Ueber einige seltene Zungenerkrankungen«.[5]) Die von mir in meiner ersten Publication betonte Selbstständigkeit der Leukoplakie hat allmälig allenthalben die entsprechende Bestätigung erfahren und eine Reihe von Autoren hat meine Angaben gleichfalls erhärtet und den selbständigen Charakter dieser Affection hervorgehoben, wie SIMON [5a]), KRUEG [6]), SPITZ [7]), HERTZKA [8]), LEWIN [9]), CASPARY [10]), KACZOROWSKI [11]), FREMMERT [12]), FLETCHER INGALS [13]), MORROW [14]), RECLUS [15]), PERRIN [16]), SCHIFF [17]) u. A.

Die histologische Untersuchung lehrte mich, dass die Zellwucherung, rings um die Gefässe beginnend, den Anlass zur Ausbreitung und Persistenz des Processes bildet und die kleinzellige Granulation von da aus ihre hauptsächlichste Nahrung findet. Dieses Verhalten unterscheidet sich auch schon von den bei den syphilitischen Producten nachweisbaren Zelleninfiltrationen, indem daselbst die Blutgefässe nicht in dem Masse von Zellen durchsetzt werden, sondern mehr die oberen Corium- und Papillarschichten infiltrirt sind, wenngleich hier wie dort die kleinzellige Wucherung zu finden ist. Vor einiger Zeit hat LELOIR auch eine eingehende histologische Schilderung der Leukoplakie geliefert (Arch. de physiol. Juni 1887) und auf Grund zahlreicher Beobachtungen die vielfachen Veränderungen beschrieben, die in der Schleimschichte des Coriums sich entwickeln. Als wesentliches Resultat der fleissigen Studien dieses Forschers wäre hervorzuheben, dass das Epithel durch Bildung einer neuen, das R. Malpighi bedeckenden Schichte von neugebildeten Zellen den Charakter der Epidermis annimmt und demzufolge die Neigung zur Hyperkeratisirung und der dadurch erfolgenden reichlichen Epithelverdickung erklärlich wird.

Als ätiologisch wichtig sind bei der Leukoplakie entweder Erkrankungen von Seite des Verdauungstractes oder vieles Rauchen und Genuss starken Tabaks zu beschuldigen; die Syphilis selbst kann auch als constitutionelles Moment dienen, indem selbe namentlich die Disposition zu einer derartigen Erkrankung abgiebt. Besonders letzterer Umstand macht die Schwierigkeit in der Beurtheilung einzelner Fälle so bedeutend, doch

lehrt die Therapie, dass die idiopathischen Processe einer antisyphilitischen Cur eben nicht weichen, sondern in ungeschwächter Weise fortdauern. Im Ganzen ist jedoch die Aetiologie der Leukoplakie ziemlich dunkel und ich stimme BUTLIN bei, wenn er in der individuellen Feinheit und Dünne des Zungenepithels das prädisponirende Moment für diese Erkrankung vermuthet. Ich finde mich umsomehr veranlasst, diese Auffassung zu theilen, weil ich die Leukoplakie auch bei solchen Individuen gefunden habe, die nicht rauchen, während im Gegensatze einzelne Kranke, deren Mundschleimhaut durch starke Gewürze, Spirituosen, anhaltendes und vieles Rauchen steten Irritationen ausgesetzt ist, keine Spur von Schleimhautverfärbung aufweisen.

Die Leukoplakie als charakteristische Affection der Zungen- und Mundschleimhaut ist aber keineswegs auf das Epithelgewebe dieser Körperpartie allein beschränkt, sondern erscheint auch auf anderen Schleimhäuten. So fand ich eine analoge Verfärbung und Verdickung des Gewebes bei Frauen, die lange Zeit an Pruritus vulvae gelitten haben, auf den Uebergangsfalten der Labien; im Larynx, in der Urethra kommen analoge pathologische Processe vor, die man als Xerosis zu bezeichnen liebt. Die von den Gynäkologen herrührende Bezeichnung Kraurosis hat mit der Leukoplakie eine ganz frappante Aehnlichkeit. In all' diesen Fällen kann man ätiologisch die Empfindlichkeit und auf Reize leichter reagirenden Veränderungen der genannten Schleimhäute als das einzige causale Moment bezeichnen, ohne auf constitutionelle Ursachen (Syphilis) sich stützen zu müssen; oft sind aber selbst solche Momente gänzlich auszuschliessen.

Betreffs der Therapie erscheint in erster Linie Vermeidung aller Schädlichkeiten, welche die kranke Schleimhaut noch mehr zu reizen vermögen, insofern von günstiger Einwirkung, als ein Fortschreiten des Processes hierdurch verhindert werden kann; Pflege und Reinhaltung des Mundes, sowie der Gebrauch alkalischer Mundwässer ist von grossem Vortheil. Irritirende Behandlung durch starke Arzneimittel zeigt sich im Allgemeinen nicht günstig, hie und da pflegt eine Lapislösung für kurze Zeit Ruhe zu schaffen; dauernde Heilung sah ich durch selbe nie und kann derselben auch durchaus nicht das Wort reden. Desto günstigere Wirkung fand ich jedoch durch örtliche Behandlung mit einer $^1/_2$ %igen Sublimat- oder einer 2 bis 4%igen Chromsäurelösung und ich verfüge über eine grössere Reihe von Fällen, wo hierdurch auch anhaltende Besserung erzielt und der Uebergang in die maligne oder krebsartige Form verhütet werden konnte.

KACZOROWSKI hat in den von ihm beobachteten Fällen sowohl nach externem als internem Jodoformgebrauch sehr befriedigende Heilungsresultate beobachtet. Die Schwerheilbarkeit der Leukoplakie hat viele Autoren fortwährend veranlasst, sich um Heilmethoden zu kümmern, welche einen therapeutischen Nutzen schaffen sollten. So hat JOSEPH[18]) die Milchsäure empfohlen, die sich jedoch für die Dauer nicht bewährte. FLETCHER INGALS empfahl (a. a. O.) den Thermokauter, eine Behandlung, die wohl für geringere Grade der Erkrankung zu eingreifend ist, bei starken Auflagerungen und Gewebsverdickungen jedoch unschätzbare Dienste zu leisten vermag. Ich selbst habe mit Papayotin[19]) reichliche Versuche angestellt, kam aber zur Ueberzeugung, dass selbes weder auf die Plaques umstimmend, noch auf die dicken pathologischen Epithellagen lösend wirkt, andererseits bewährte es sich vortrefflich zur rascheren Ueberhäutung der das Uebel mitunter begleitenden Geschwürsbildungen und Rhagaden. BEREGSZASZY[20]) empfahl Salicylsäure, die in der That oft Nutzen bringt; ich bediene mich folgender Formel: Acid. salicylicum 5,0, Alcoh. rectif. 30,0, Aq. destill. 20,0 MDS. dreimal täglich die Plaques einzupinseln. LEISTIKOW[21]) sah vom Resorcin sehr günstige Erfolge. Jedenfalls ist es rathsam, bei diesem langdauernden Leiden, falls gewisse

Mittel keine wesentliche Besserung zu erzielen im Stande sind, einen Wechsel mit den Heilmethoden vorzunehmen; denn wenn man im Allgemeinen von einer sicheren Heilung der vorgeschritteneren Leukoplakie nicht sprechen kann, so darf man das Uebel durchaus nicht für unheilbar bezeichnen, namentlich wenn es frühzeitig behandelt werden kann.

Literatur: [1]) Die idiopathischen Schleimhautplaques der Mundhöhle (Leukoplakia buccalis). Wien 1878, Braumüller, mit fünf Tafeln, 122 S. (Separatabdruck aus der Vierteljahrsschrift f. Dermat.) — [2]) Med. Press. and Circ. 1883, II. — [3]) Union méd. 1883, Nr. 1 und 4. — [4]) Krankheiten der Zunge. Aus dem Englischen von Beregszászy, Wien 1887, pag. 124. — [5]) Verhandl. d. deutsch. dermat. Gesellsch Wien u. Leipzig 1896, pag. 267—282. Mit 2 Farbentafeln. — [5a]) Le psoriasis buccal. Thèse de Paris. 1878. — [6]) Ein Fall von Leukoplakia linguae bei einem Geisteskranken. Wiener med. Wochenschr. 1878, Nr. 44. — [7]) Ein Fall von Leukoplakia an der Oberlippe. Wiener med. Presse. 1878, pag. 1014. — [8]) Monographie von Karlsbad. Wien, Braumüller 1879 und Deutsche med. Wochenschr. 1880, pag. 13. — [9]) Berliner klin. Wochenschr. 1880. — [10]) Vierteljahrsschr. f. Dermat. Wien 1880, pag. 183 u. ff. — [11]) Fünf Fälle von Leukoplakia (aus dem Polnischen). Vierteljahrsschr. f. Dermat. 1880, pag. 345. — [12]) St. Petersburger med. Wochenschr. 1885, Nr. 1. — [13]) New York med. Journ. 25. Juli 1885. — [14]) Journ. of cutan. and vener. diseases. Sept. 1886. — [15]) Gaz. des hôp. 28. Juni 1888. — [16]) Compt. rend. du I. Congrès internat. Paris 1889. — [17]) Ueber Leukoplakia buccalis. Wiener klin. Rundschau. 1895, Nr. 8. — [18]) Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 43. — [19]) Beitr. zur Glossopath. Wiener med. Wochenschr. 1886, Nr. 8—10. — [20]) A. a. O., pag. 134. — [21]) Monatsh. f. prakt. Dermat. 1890, pag. 371.

E. Schwimmer.

Leukorrhoe (λευκός und ῥεῖν, fliessen) = Fluor albus.

Leukotrichia, congenita, s. Calvities, IV, pag. 236; acquisita, ibid., pag. 238.

Le Vernet, Schwefelnatriumthermen und Winterstation, liegt im Département des Pyrénées orientales, am Fusse des 2884 Meter hohen Canigou, 620 Meter hoch. Man erreicht den Badeort von der Station Prades aus (Perpignan-Prades) in 11 Km. per Wagen. — Klima mild, aber wechselnd, auch im Winter temperirt, worin es Amélie nahekommt, das jedoch nur ein Drittel Höhe hat. — Die zehn hauptsächlichsten Thermen entspringen aus Glimmerschiefer und besitzen eine Temperatur von 34,8 bis 57,8° C. und einen Gehalt an Schwefelnatrium von 0,010 bis 0,042 in 1000 Theilen. Unter diesen Thermen sind vorzugsweise zu nennen: die Source du Torrent (Sprudel) oder de la Providence (Schwefelnatrium 0,0420, Silicate 0,0628), Source des Anciens Thermes, Source Petit Saint-Sauveur und Source Elisa. In Bezug auf Temperatur und Schwefelung haben sie alle am meisten Aehnlichkeit mit Amélie, Saint-Sauveur und Eaux-Bonnes. Wie alle Pyrenäen-Thermen enthalten auch die von Le Vernet nur geringe Antheile an kohlensaurem und schwefelsaurem Natron, kohlensaurem Kali, Kochsalz, Silicaten etc., ausser Schwefel, wie oben angegeben. Neuere Analysen scheinen nicht vorhanden zu sein; die von Buran datirt von 1853.

Le Vernet verdankt seinen Ruf vorzüglich der damals grossen Autorität Lallemand's, weil. Professor in Montpellier, der die dortigen Inhalationen und das Klima in Affectionen der Respirationsorgane, selbst in vorgeschrittener Lungenphthise, empfahl; es war die erste Zeit der Blüthe der Inhalationstherapie, namentlich mittels Schwefelwässern, in der Mitte der Vierziger Jahre; dass grosse Glück, das Le Vernet genoss, Ibrahim Pascha, der sich im Winter auf Lallemand's Rath dorthin begab, von einem chronischen Bronchialkatarrh zu heilen, verbreitete rasch seinen Ruf, der jedoch ebenso schnell bis auf ein gewisses Niveau herabsank, als andere Fälle weniger glücklich verliefen. Die Erfahrung hat Lallemand's Empfehlung auf ihr richtiges Mass zurückgeführt und sieht in diesem Badeort einen Höhencurort mit Winterstation, der unter dem Mitgebrauche des Schwefelwassers und seiner Inhalationen in chronischen Laryngeal-

und Bronchialkatarrhen, vielleicht in beginnender Lungenphthise zu empfehlen ist.

Es bestehen zwei Bade-Etablissements: les Thermes des Commandants und Mercader; das erstere enthält 50 Badecabinette, Douche, eine hydrotherapeutische Anstalt, namentlich aber das von LALLEMAND eingerichtete »Vaporarium«, wohl der erste Inhalationssaal in Frankreich, in welchem eine feuchte H_2 S enthaltende Luft von 28° C. eingeathmet wird; im Winter wird die Anstalt mittels des Thermalwassers zu 15 bis 18° C. erwärmt. Ausserdem befindet sich im Orte eine Anstalt für 200 arme Badegäste (Etablissement de la source mère). — Vergl. Pyren. Schwefelthermen.

Literatur: MASSE, 1870. *Beissel.*

Levico in Südtirol, im Suganathale, 20 Km. von der Eisenbahnstation Trient, 500 Meter hoch gelegen, hat zwei Quellen, welche in einer Mächtigkeit von 11 Liter in der Minute in den Grotten des Monte Fronte sich ergiessen und als schwefelsaure Eisenwässer betrachtet werden müssen, sich aber durch Kupfer- und Arsenikgehalt eigenthümlich auszeichnen. Das »starke« Wasser wird zu Bädern und zum Trinken benützt, das »säuerliche oder Trinkwasser« zum Trinken gebraucht. Das »starke Wasser« wird in einer Dosis von 3—6 Esslöffeln (50—100 Grm.) per Tag verabreicht, welche Dosis man auf drei Male vertheilt; von dem »säuerlichen Wasser« beginnt man mit 100 Grm. und steigt bis 200 Grm. Zu den Bädern wird anfangs $^1/_3$ Mineralwasser und $^2/_3$ süsses Wasser genommen, steigend bis $^2/_3$ Mineralwasser und $^1/_3$ süsses Wasser.

Es enthält in 1000 Theilen Wasser:

	Das starke Wasser	Das Trinkwasser
	Gramm	Gramm
Schwefelsaures Kupfer . . .	0,053	0,005
» Eisenoxyd . .	5,128	2,727
» Eisenoxydul .	0,001	0,662
» Manganoxydul	Spuren	Spuren
Schwefelsaure Thonerde . . .	0,648	0,159
Schwefelsaures Magnesium . .	0,549	0,236
» Kalium . . .	0,005	0,324
» Natrium . . .	0,035	—
» Ammonium . .	0.0027	—
Arsenige Säure	0,009	0,0009

Dieses Wasser von Levico wird empfohlen bei Anämie, Chlorose, Hypertrophie der Milz und Leber, Hautkrankheiten, Neuralgien, Uterinalleiden. Die Badeanstalt enthält auch Wohnungen für Fremde. *Kisch.*

Levisticum, Radix Levistici (Pharm. Germ.); Liebstöckelwurzel.

»Von Angelica Levisticum (Levisticum officinale). Meist der Länge nach gespaltene, ungefähr 30—40 Cm. lange und 4 Cm. dicke Stücke der hell braungrauen, längsrunzeligen, oben quer geringelten Wurzel, welche oft noch von Blattresten gekrönt sind. Das mehr weissliche innere Rindengewebe zeigt da und dort braunes oder rothgelbes Harz. Dünne Querschnitte quellen im Wasser stark auf; der Durchmesser des Holzcylinders bleibt hinter der Breite der schwammigen Rinde zurück. In der letzteren erkennt man unregelmässige Kreise weiter Balsamräume. Die Wurzel besitzt ein eigenthümliches Aroma.« (Pharm. Germ. III.)

Enthält ätherisches Oel, Harz, Amylum, Bitterstoff. Beliebtes Diureticum (vergl. Diuretica, VI, pag. 123); zu 0·5—2·0 pro dosi, meist in Species oder Infus (1 : 10), selten jedoch für sich allein, gewöhnlich mit anderen, ähnlich wirkenden Mitteln. Rad. Ononidis, Fruct. Juniperi u. dergl. combinirt. In der französischen Pharmakopoe finden auch die Früchte (Fruit de livèche) Anwendung.

Levulosurie, das Vorkommen von linksdrehendem Zucker (Levulose), respective Fruchtzucker im Harn, der bisweilen als Begleiter von Traubenzucker aufzutreten scheint (vergl. Diabetes mellitus, V, pag. 587).

Libejic, Bezirkshauptmannschaft Prachatitz in Böhmen, ist ein Badeort, der schon zu Zeiten Karl IV., Königs von Böhmen, unter dem Namen St. Maria Magdalena-Bad bekannt war, aber nach und nach ganz vernachlässigt und erst im Jahre 1880 auf Veranlassung des Fürsten Adolf zu Schwarzenberg renovirt wurde.

Das Wasser ist sehr klar, krystallhell, durchsichtig, von weichem Geschmack, geruchlos. Der Wärmegrad beträgt im Sommer wie im Winter $+ 6^{0}$ R.

Nach der Analyse ist das Wasser eines der »indifferentesten«, die bis jetzt bekannt sind und auffallender Weise doch keine Therme, vielmehr von noch sehr niedrigem Wärmegrade. Angeblich hat sich dieses St. Maria Magdalena-Bad schon in uralten Zeiten und so auch jüngst bei Rheumatismus, Gicht, Magen- und Lungenkatarrhen, Blutarmuth, neuralgischen Schmerzen, chronischen Hautausschlägen heilsam erwiesen.

Lichen. Bedeutung. Allgemeiner Charakter. Wie mancher andere von den Alten überkommene Krankheitsnamen wird auch Lichen (λείχην) in der Literatur und von praktischen Aerzten in differentem Sinne gebraucht; meist allerdings, nach dem Vorgange von WILLAN, zur Bezeichnung von kleinen Knötchen-Efflorescenzen überhaupt, ohne Rücksicht auf deren nosologische Bedeutung, so dass Processe von sehr differenter Bedeutung als Lichen figuriren, wofern nur im Momente der Betrachtung Knötchen zugegen sind, z. B. solche des Ekzem, oder der Urticaria, oder Akne, oder Syphilis u. A.

In unserem Sinne dagegen ist als Lichen nur jene Krankheitsform zu bezeichnen, bei welcher Knötchen in andauernder Weise das typische Merkmal eines ganzen Krankheitsprocesses formiren. Dass dieselben »keine weitere Umwandlung zu Efflorescenzen höheren Grades, d. i. Bläschen oder Pusteln erfahren, sondern als solche sich wieder involviren«, wie HEBRA gemeint, gilt allerdings nicht absolut, sondern nur für die Regel des vollen Typus.

In dem gedachten Sinne nun kennen wir neben dem theilweise innerhalb der physiologischen Grenzen stehenden, theils einen niedrigen Grad der »Ichthyosis« darstellenden »Lichen pilaris« nur zwei Krankheitsformen, welche HEBRA zuerst pathologisch festgestellt hat: 1. Lichen scrophulosorum, 2. Lichen ruber.

1. Lichen scrophulosorum. Symptome und Verlauf. Diese Dermatonose charakterisirt sich, neben chronischem Verlaufe, durch in kreuzer- bis thalergrossen Gruppen und Haufen, stellenweise in Kreislinien und Kreisen gestellte, hirsekorn- bis stecknadelkopfgrosse, sehr flache, schlappe, wenig resistente, blassrothe bis braun- oder lividrothe Knötchen, welche an ihrer Spitze ein kleines Schüppchen, seltener ein ganz kleines Eiterbläschen tragen und nach längerem Bestande als solche sich involviren.

Sie jucken nur sehr wenig, bestehen monatelang fast unverändert, bilden sich alsdann unter geringfügiger Abblätterung der Epidermis und allmäligem Abblassen vollständig zurück, meist ohne eine Spur ihrer Anwesenheit zu hinterlassen, an vielen Stellen doch unter narbiger Atrophie.

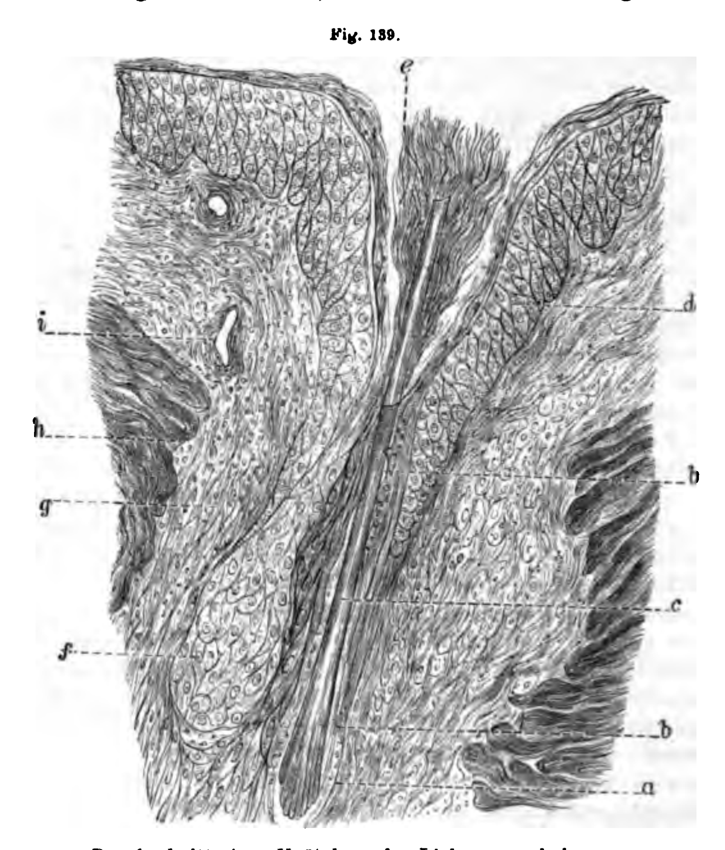
Die regelmässige und vorwiegende Localisation des Exanthems ist der Stamm, Rücken und Unterleib. Anfangs finden sich nur getrennt stehende Haufen von solchen Knötchen, später können auch nachbarliche Gruppen dichter aneinander gedrängt werden und dadurch scheinbar gleichmässig diffuse Erkrankungen darstellen, in deren Bereich die Haut schmutzigbraunroth und mit dünnen, leicht sich ablösenden Schuppen besetzt ist.

Doch erkennt man noch genau die Zusammensetzung aus einzelnen Gruppen und dass letztere wieder aus kleinen Knötchen gebildet sind.

Neben den genannten Gruppen und confluirenden Plaques finden sich auch einzelne disseminirte Knötchen, sowie solche, die in Kreisbögen angeordnet sind; überdies pfennig- bis thalergrosse Stellen, welche dadurch kenntlich gezeichnet sind, dass die Talgdrüsen- und Haarbalgmündungen etwas hervorragen und schärfer markirt erscheinen (Lichen pilaris, Cutis anserina) — der Beginn der Knötchenbildung.

Die **Entwicklung** erfolgt ausserordentlich langsam und unmerklich, der **Verlauf** äusserst träge. Wenn nach monatelangem Bestande die Eruptionen zahlreicher geworden sind, dann erscheinen analoge Knötchen und

Fig. 139.



Durchschnitt eines Knötchens des Lichen scrophulosorum.
a Haarbalg; *b b* Wurzelscheide des Haarschaftes (mit Zellen durchsetzt); *c* Haare; *d* Rete Malpighii, die Zellen länglich, verschoben, zwischen ihnen Exsudatzellen; *e* Epidermismasse der Follikelmündung; *f* Talgdrüse; *g* Entzündungs- (Zellen-) Infiltration in dem perifolliculären Bindegewebe, sich fortsetzend in die Papillen; *h* angrenzendes normales Bindegewebe des Corium; *i* Blutgefäss. (Starke Vergrösserung.)

Knötchengruppen auch an der Beugeseite der Ober- und Unterextremitäten, wobei die am Unterschenkel befindlichen zu grösseren, mit einem lividen Halo versehenen Knötchen herangedeihen (Lichen lividus), sowie Efflorescenzen im Bereiche des Gesichtes.

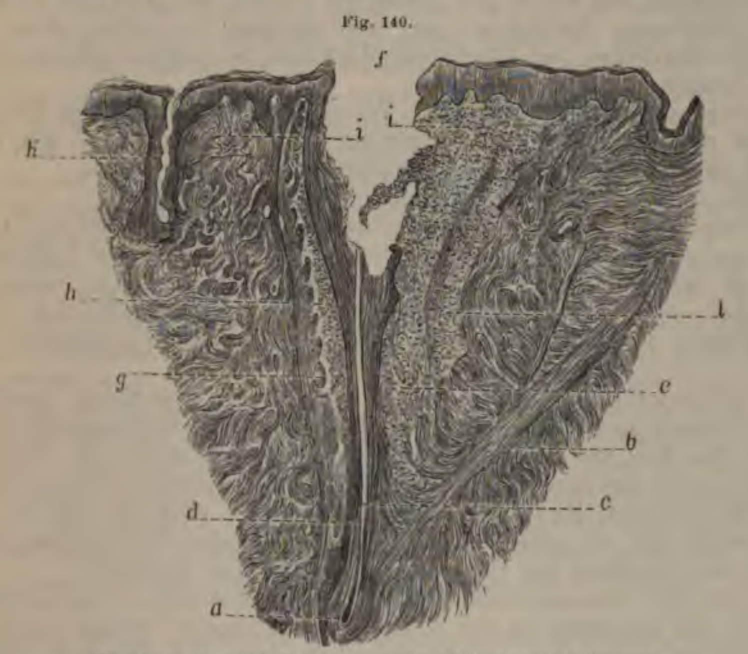
In sehr seltenen Fällen gehen aus der Confluenz mehrerer Gruppen und Involution der mittelständigen Knötchen ausgedehnte, den seitlichen Thoraxflächen entlang hinziehende serpiginöse Linien hervor, die aus mehrfachen Reihen der beschriebenen Knötchen zusammengesetzt sind.

Als begleitende Erscheinung findet sich in intensiven Fällen ekzematöse Erkrankung des Scrotum und der Regio pubica, mit Secretion einer

höchst übelriechenden, serösfettigen Flüssigkeit, welche zu ranzig riechenden Borken eintrocknet; ferners aus Entzündung der einzelnen Haarfollikel hervorgegangene Pusteln und Krusten (Eczema impetiginosum) am Schamberg; endlich durch Hämorrhagie und Exsudatbildung in die Haarfollikel der unteren Extremitäten entstandene Knötchen und Pusteln, welche von einem hämorrhagischen Hofe umgeben sind (Acne cachecticorum). Ausnahmsweise auch erscheinen gleich von Anfang her an allen Knötchengruppen zugleich Aknepusteln von schlaffer und hämorrhagischer Basis und treten die charakteristischen Knötchen erst zutage, wenn infolge einer günstig einwirkenden Therapie die Akneefflorescenzen sich rückgebildet haben.

Einigemal haben wir an solchen jugendlichen männlichen Kranken intensive fleckige braune Pigmentirung im Gesichte gesehen von der Localisation (Stirne, Wangen, Nasenrücken, Oberlippen) des sonst nur bei weiblichen Individuen, und hier überaus häufig vorkommenden Chloasma.

Fig. 140.



Durchschnitt einer Efflorescenz von Lichen scrophulosorum.
a Haarpapille; *b* Musc. arrector pili; *c* Wurzelscheiden des Haarschaftes; *d*, *l*, *e* Zellenwucherung um den Haarbalg; *f* Follikelmündung; *g* Haarwurzelscheide durch Exsudatzellen, *h* von der Follikelwand abgehoben; *i* Cutispapillen von Zellen durchsetzt; *k* Schweissdrüsenmündung.

Ursache. Fast ausnahmslos (circa 90%) findet sich bei den mit Lichen scrophulosorum behafteten Individuen nuss- bis faustgrosse, indolente, manchmal vereiternde Intumescenz der Submaxillar-, Cervical- oder Axillardrüsen, sowie zuweilen Periostitis, Caries, Nekrose, mit oder ohne scrophulöse Hautgeschwüre und eine im Allgemeinen kachektische, eigenthümlich trocken-fettig sich anfühlende Haut.

Durchwegs ist der Process nur bei jugendlichen und in der geschilderten Weise als scrophulös charakterisirten Individuen zu finden, weshalb der Name Lichen scrophulosorum wohl gerechtfertigt erscheint.

Damit wäre gleichzeitig die vermuthliche Ursache der Affection gegeben. Nur selten haben wir die Krankheit bei scrophulösen Personen der Zwanziger-Jahre gesehen, niemals aber bei älteren und sonst sehr gesund aussehenden Individuen; die Mehrzahl dagegen im puerilen oder Pubertätsalter.

Anatomie. Ich habe durch mikroskopische Untersuchung dargethan, dass der örtliche Process des Lichen scrophulosorum in einer Zelleninfiltration und Exsudation in und um die Haarfollikel und die dazugehörigen Talgdrüsen, sowie in die die Follikelmündung zunächst begrenzenden Papillen bestehe (Fig. 139 und 140). Jedes einzelne Knötchen entspricht demnach einer Follicularmündung und dessen Umgebung. Die Papillarschwellung und Infiltration repräsentirt das Knötchen, und die Anhäufung von hyperplastischer Epidermis oder von Exsudat in der Follikelmündung stellt das centrale Schüppchen oder Pustelchen dar.

Die letzten Untersuchungen von JACOBI, SACK und LUKASIEWICZ haben wesentlich dasselbe ergeben, nur meinten die beiden ersteren, gleichwie MICHELSON, HALLOPEAU, DARIER u. A. auf Grund des Vorkommens von Riesenzellen und nach JACOBI einzelner Bacillen, die Hautaffection als solche dem Miliartuberkel analog und als eine Art Hauttuberkulose ansehen zu sollen, eine Auffassung, die durch den klinischen Verlauf der Affection keineswegs gestützt erscheint. Richtig ist nur, wie eingangs dargethan, dass die betreffenden Individuen fast durchwegs Merkmale der sogenannten Scrophulose an sich tragen.

Prognose. Der Process ist im Wesentlichen als gutartig zu bezeichnen, insoferne er vollständig zum Schwinden kommen kann, und nur einzelne Follikel unter Eiterung und Narbenbildung zu Grunde gehen.

Der spontane Verlauf kann mehrere Jahre betragen.

Diagnose. Dieses wie geschildert charakterisirte Uebel ist nicht schwer zu diagnosticiren, wenn man die Gleichartigkeit der Knötchen, ihr Auftreten in Gruppen, ihre hauptsächliche Localisation am Stamme, ihre Schlappheit und geringe Hervorragung und ihre Complication mit den beschriebenen Drüsenschwellungen und Zeichen der Scrophulose berücksichtigt.

Verwechslung ist möglich: 1. mit Eczema papulosum, welches bei kleinen Kindern zuweilen in Form von ähnlich flachen, schuppenden Knötchen auftritt, die, weil sie den Haarfollikeln entsprechen, gleich den letzteren in Kreislinien und Gruppen angeordnet sein können (Lichen eczematodes, figuratus der Autoren, Eczema folliculare mihi); doch ist hier die Localisation nicht eine so typische und kann es in acuter Entwicklung zu Steigerung des Processes bis zum Eczema vesiculosum kommen;

2. mit dem kleinpapulösen Syphilid, dem sogenannten Lichen syphiliticus. Hier sind die Knötchen in der Regel nicht gruppirt, sondern vorwiegend in Kreislinien angeordnet, ausserordentlich derb und glänzend, über das Hautniveau hervorragend, zumeist auf den Gelenksbeugen localisirt, und es gibt mitunter zwischen den kleinen Knötchen auch eine oder die andere grössere, etwa linsengrosse Efflorescenz. Da solche bei Lichen scrophulosorum niemals vorkommen, so wird mit dem Nachweis einer einzigen grösseren, derben Papel der Unterschied gegeben sein. Doch kann auch im Vergleich der vereinzelten lenticulären Papeln eine diagnostische Schwierigkeit sich ergeben durch die eben so grossen hämorrhagischen, schlappen Akneknötchen, welche bei Lichen scrophulosorum in Regione pubica und an den Unterextremitäten vorzukommen pflegen.

Die sogleich zu besprechende Lichenart, der Lichen ruber, hat so prononcirte Charaktere, dass ihre Verwechslung mit Lichen scrophulosorum wohl nicht leicht möglich ist.

Therapie. Lichen scrophulosorum heilt mit Sicherheit, wenn das betreffende Individuum in Verhältnisse gebracht wird, durch welche dessen Ernährung im günstigen Sinne alterirt wird. Mit der Zunahme der Ernährung bessert sich die allgemeine Beschaffenheit der Haut und bilden sich die Knötchen zurück. Eine bedeutende Unterstützung bietet der innerliche

Gebrauch des Leberthrans mit oder ohne Jod, z. B. Rp.: Jodi puri 0,15, Olei jecor. aselli 150,0, Früh und Abends einen Esslöffel voll zu nehmen.

Wenn gleichzeitig auch der Haut noch durch fleissige, 2—3mal des Tages wiederholte Beölung mit Leberthran Fett zugeführt wird, geht die Besserung noch rascher von statten. Binnen 6 Wochen bis 3 Monaten kann man die intensivste Form von Lichen scrophulosorum vollständig schwinden sehen, wobei gleichzeitig auch die Drüsenschwellung und die Erscheinungen der Acne cachecticorum, des Chloasma cachecticorum, des Eczema scroti etc. sich verlieren.

2. Lichen ruber. Diese merkwürdige, ebenso räthselhafte, wie gefährliche oder zumindest sehr belästigende Hautkrankheit ist zuerst von Hebra als Uebel sui generis erkannt und mit dem Namen Lichen ruber belegt worden.

Was von diesem Forscher in Bezug auf Symptomatologie und Ausgang dieser Krankheit seinerzeit gelehrt wurde, hat durch spätere Beobachtungen Ergänzungen erfahren, auf deren Grund ich dann gezeigt habe, dass der Lichen planus von Er. Wilson ebenfalls dem Lichen ruber zugehört und dass daher von Lichen ruber zwei Formen unterschieden werden müssen, deren eine der von Hebra beschriebenen Form entspricht und für die ich den Namen Lichen ruber acuminatus vorgeschlagen habe, während die zweite als Lichen ruber planus zu bezeichnen wäre, eine Unterscheidung, die seither allgemein angenommen worden ist: Lichen ruber acuminatus und Lichen ruber planus.

Lichen ruber acuminatus ist die von Hebra ursprünglich beschriebene Form. Sie charakterisirt sich durch disseminirte, hirsekorn- bis stecknadelkopfgrosse, rothe, konische, an der Spitze ein dickes Epidermishügelchen tragende, sehr derbe Knötchen, welche, wenn sie dichter aneinander gereiht sind, rauh wie die Stacheln eines Reibeisens sich anfühlen und endlich zu diffusen, rothen, schuppenden Flächen verschmelzen.

Entwicklung und Verlauf. Der Process nimmt seinen Anfang entweder mit einer über den ganzen Körper zerstreuten oder nur auf einzelne Stellen (Gelenksbeugen, Stamm) beschränkten, ziemlich acuten Eruption der beschriebenen Knötchen, welche anfangs unregelmässig disseminirt stehen und sich alsbald in Strichen oder Kreislinien anreihen, oder sich unregelmässig aneinander drängen, indem zwischen den acuten Knötchen zahlreiche neue entstehen.

Derart werden nun binnen 3—4 Monaten Stamm, Gesicht, Extremitäten mit immer dichter gedrängten Knötchen besetzt und die gesunden Hautinseln immer weniger und kleiner. Es entstehen nunmehr durch stellenweise vollständige Verschmelzung der dicht stehenden Knötchen diffuse Krankheitsfelder, in deren Bereich die Haut gleichmässig verdickt, roth, schuppig, rissig, von tiefen Furchen durchzogen, trocken erscheint, ähnlich wie bei einem alten Eczema squamosum. Nur am Rande solch diffuser Flecke findet man in mehreren Reihen die geschilderten konischen, mit einem Schuppendache versehenen Primärefflorescenzen des Lichen ruber.

Indem ein derartiges Fortschreiten des Processes, der unverändert seinen Charakter beibehält, von vielen Stellen aus gleichzeitig stattfindet, kann es im Verlauf von ein bis mehreren Jahren zu universeller und gleichmässiger Ausbreitung des Processes kommen, — Lichen ruber universalis. In einem solchen Falle erscheint die Haut vom Scheitel bis zur Zehe geröthet, verdickt, durch stärkere Ausprägung der normalen Linien der Haut gefurcht, mit trockenen, festhaftenden, dünnen Schuppen bedeckt, die Gesichtshaut trocken, rissig und schuppig, die unteren Augenlider ektropisch, die oberen herabhängend, der behaarte Kopf schuppig, die Haare dünn, im Ausfallen begriffen. Auch die Bart- und Körperhaare gehen später

verloren. Die Bewegung in den Gelenken ist durch die Verdickung und rhagadische Beschaffenheit der Haut gehemmt, schmerzhaft; Handteller und Fusssohle meist von einer dicken, schmutzigweissen Epidermisschwiele besetzt, durch welche die Finger in stärkerer Beugung gehalten werden; die Nägel an den Fingern und Zehen verdickt, brüchig, getrübt. Dabei das Individuum sehr krank, schlecht genährt, fortwährend fröstelnd. Ein derartig excessiver Grad des Lichen ruber kann mehrere Jahre bestehen, ohne dass derselbe nach unserer Erfahrung sich rückbilden würde.

Unter dem Einflusse einer so intensiven Erkrankung tritt allmälig Emaciation des Körpers und durch Kräfteverfall oder unter einer accessorischen Erkrankung der Tod ein.

Doch scheint zuweilen ein etwas milderer Verlauf immerhin vorzukommen. So habe ich bei einem etwa 12jährigen Mädchen binnen zwei Monaten eine spontane Heilung des Lichen ruber acuminatus gesehen und benigner Art scheinen auch einige Fälle von den in der durch Besnier unter dem Namen Pityriasis rubra pilaris angeführten, aber nach unserer Ueberzeugung mit Lichen ruber acuminatus identischen Fällen verlaufen zu sein.

Lichen ruber planus. Bei diesem entstehen durchwegs platte, nicht schuppende und von vornherein zur Gruppirung und Plaquesbildung neigende Knötchen von eigenthümlichem, wachsartigen Glanz und gedelltem Ansehen. Die Knötchen sind hirsekorn- bis stecknadelkopfgross und selbst viel kleiner, kaum nadelstichgross, die entwickelten grösseren braun- oder blassroth oder ganz blass, mit einem haarfeinen, rothen Saum an der Basis, von wachsartigem Glanz, rundlich oder polygonal, sehr derb. Viele selbst der kleinsten Knötchen zeigen im Centrum ein wie durch einen Nadelstich gemachtes kleines Grübchen, das als flache Delle oder feines Pünktchen sich präsentirt. Die geschilderten Knötchen stehen anfangs unregelmässig disseminirt und erscheinen zumeist an den Beugen des Ellbogens oder Handwurzelgelenkes, in der Kniekehle, auf der Glans penis, oft auch an der Flachhand und Fusssohle oder an dem Handrücken zuerst, aber auch sonst wo immer am Stamm, an den Extremitäten, an den Fingern, auf dem Lippenroth, auf den Augenlidern, an der Wange.

Einigemale habe ich die Entwicklung des Processes in der Art beobachtet, dass auf der Stirne, über den Schultern, dem Brustblatte, über flachhandgrosse und grössere diffuse, lebhafte Röthung und Temperatursteigerung sich einstellte und dass erst nach Wochen und unter Auftreten von Telangiektasien die charakteristisch glänzenden Knötchen erschienen, während inzwischen an anderen Körperstellen solche auf gewöhnliche Art, disseminirt und gruppirt, aber normal gefärbte Haut zwischen sich fassend, sich entwickelt hatten.

In einem anderen Falle sah ich in höchst acuter Weise entstehende zahlreiche grosse Blasen auf solchen erythematösen Flächen auftauchen, ganz im Bilde eines Pemphygus — über Brust, Bauch, Oberschenkel, während am Rücken die planen Knötchen entstanden und nach Abheilen der Blasen als solche zurückgeblieben waren — Lichen ruber pemphygoides.

Sehr früh stellen sich die Knötchen in streifenförmige Reihen, oder der Follikelanordnung gemäss, am Stamm in Kreislinien, noch häufiger, und später an den meisten Stellen, drängen sie sich mosaikartig aneinander. Indem dabei die älteren, mittelständigen einsinken und dunkelbraun werden, peripher wieder ein neuer Kranz von platten, wachsartig schimmernden, gedellten Knötchen sich anfügt, entstehen linsen-, pfennig- bis thalergrosse Plaques von eigenthümlichem Ansehen, wie eine perlenumrahmte, dunkle Gemme. Die grösseren älteren Plaques sind im Centrum deutlich eingesunken (atrophisch), livid- bis sepiabraun. Endlich kann auch die Haut über grössere

Flächen gleichmässig von der Eruption besetzt sein, wodann sie diffus braunroth, verdickt und körnig, wie Chagrinleder, sich ansieht und anfühlt. Weder auf solchen Stellen, noch über den einzelnen Knötchen und Plaques kommt jemals bemerkenswerthe Schuppenbildung, noch eine Umwandlung zu Bläschen oder Pusteln vor.

In einem Falle habe ich die Knötchen in fortschreitender Reihe von den typischen Anfangsformen bis zu kleinkirschgrossen, gelblich-rothen Kugeln heranwachsen gesehen, derart korallenschnurartige Stränge und Strangbündel bildend, die den ganzen Hals netzförmig einschlossen — Lichen ruber planus reticularis — und besonders an den Ellenbeugen und Kniekehlen dicht aneinander gereiht erschienen. Diese Form habe ich Lichen ruber moniletormis — korallenschnurartigen Lichen ruber — benannt.

Aehnliche Formen sind nach mir auch von Anderen mitgetheilt worden.

In einem anderen Falle waren statt solcher grosskugeliger Infiltrate pfennig- bis kreuzergrosse plaquesartige Knoten entstanden, die wie flache Sarkomknoten, allerdings viel härter, sich darstellten, über Stirne und Brust, während an anderen Regionen und nachbarlich den ersteren typische Einzelknötchen später erschienen.

Auch auf der Schleimhaut der Lippen, der Wangen und des harten Gaumens haben Neumann, ich, Touton u. A. Lichen ruber gesehen, ja in einzelnen Fällen sogar primäre und sehr vorgeschrittene Entwicklung an der Wangen- und Zungenschleimhaut, bevor an der allgemeinen Decke Knötchen erschienen waren. Hier bildet derselbe disseminirte, graue Knötchen oder durch deren plaquesartige Confluenz rauhkörnige, graue Verdickungen, ähnlich den Plaques opalines nach Syphilis, mehr noch denen des Lupus, des Lupus erythematosus und der Lepra.

Verlauf und Dauer der Krankheit ist äusserst chronisch. Viele Knötchen schwinden nach mehrwöchentlichem Bestande, mit Hinterlassung von anfangs dunkelbraunen, später glänzend weissen, atrophischen (narbenähnlichen) Grübchen; doch besteht und vermehrt sich im Uebrigen das Exanthem durch continuirlichen Nachschub von Knötchen.

Im Gegensatze von Lichen ruber acuminatus, welcher rasch zu allgemeiner Verbreitung sich steigert, bleibt Lichen ruber planus in einzelnen Fällen durch 1—2 und oft durch viele Jahre auf einzelne Körperstellen beschränkt, so besonders an den Unterschenkeln, an der Glans, am Scrotum. Ob derselbe derart auch noch länger fortbestehen und binnen Jahren spontan zur Involution gelangen kann, weiss ich nicht, da die zur Beobachtung gekommenen Fälle sofort behandelt worden sind. Gewiss aber ist, dass die meisten Fälle mit der Zeit eine universelle Verbreitung erlangen können.

Obgleich also diese beiden Formen nach dem Typus ihres Ansehens und ihres Verlaufes sich von einander unterscheiden, stellen sie doch, wie die klinische Beobachtung und die anatomische Untersuchung lehren, wesentlich einen Process dar. In der That findet man auch beide Formen sehr oft miteinander combinirt, in der Art, dass z. B. am Penis und an den Händen, Flachhand, Handrücken und Fussohlen Lichen planus, am Stamm und im Gesichte dagegen vorwiegend Lichen acuminatus sich darbietet.

Was den Einfluss der Krankheit auf den Gesammtorganismus anbelangt, so scheint er durchwegs geringer zu sein als bei Lichen acuminatus.

Ich habe nur in einem Falle von Lichen planus rasch fortschreitende Abmagerung, Schlaflosigkeit, Nebelsehen, Kopfschmerz beobachtet, welche Zustände erst unter der Behandlung vollständig behoben wurden.

Als häufige Begleiterscheinung des Lichen ruber ist Jucken zu erwähnen, welches zuweilen mässig, manchmal aber so intensiv ist, dass dadurch der Schlaf durch lange Zeit gestört wird. Darum aber eine beson-

dere Form als Lichen ruber neuroticus aufstellen zu wollen, wie Unna und Andere gethan, ist ganz ungerechtfertigt, weil das Jucken bei keinem einigermassen ausgebreiteten Falle fehlt und man so auch von einer Psoriasis neurotica u. a. Ae. sprechen müsste. Erst mit der allseitigen, durch die Behandlung bewirkten Involution des Exanthems hört das Jucken auf.

Prognose. Diese ist bei Lichen ruber insoferne nicht günstig, als das Uebel, sich selbst überlassen, nicht heilt, sondern zur universellen Verbreitung sich steigert und endlich einen tödtlichen Marasmus herbeiführt.

Dies gilt namentlich für Lichen acuminatus überhaupt, und auch für universellen Lichen planus. Die ersten 14 Fälle des L. ruber acuminatus, welche Hebra beobachtet hat, sind auch der Krankheit erlegen. Seitdem aber nach Hebra's Indication eine erfolgreiche Behandlungsmethode uns zu Gebote steht, können wir bei Lichen ruber im Gegentheile eine günstige Vorhersage machen, da wir nun in der Lage sind, den Kranken mit Sicherheit zu heilen, und zwar mit der Aussicht, dass auch keine Recidive eintritt, vorausgesetzt, dass nicht bereits vorgeschrittener Marasmus zugegen. Denn auch ich habe noch unter der Arsenikbehandlung einzelne der Lichen ruber acuminatus-Fälle letal endigen sehen. Von Lichen ruber planus ist wohl kein tödtlicher Verlauf bekannt. Dagegen kennen wir von letzterer Form viele, bei denen trotz aller Behandlung einzelne Plaques an den Unterschenkeln oder in der Sacralregion durch Jahre persistirten und durch Jucken belästigten und namentlich viele mit localen und allgemeinen Recidiven nach Monaten und Jahren. Von Lichen ruber acuminatus kenne ich nur einen Fall von Recidive intensivster und zu Marasmus gelangter Recidive zunächst nach 2- und dann noch einmal nach 20jährigem vollständig freien Intervall.

Aetiologie. Ueber die Ursache des Lichen ruber fehlt uns jede Kenntniss. Wir können keinerlei constitutionelles Moment beschuldigen. da alle bisher beobachteten Erkrankungen bei sonst ganz gesunden Personen aufgetreten waren, und wenn das Uebel jüngst als Ausdruck einer allgemeinen Neurose hingestellt worden ist, so kann solches für jede ursächlich nicht erklärte Krankheit gelten. Auch ist Lichen ruber weder ansteckend. noch erblich. Wohl aber kann, wie bei Psoriasis, auch bei schon bestehendem Lichen ein Hautreiz, ein Nadelritz der Haut, ein Kratzstrich, die raschere Entwicklung von Knötchen im Bereiche jener zur Folge haben.

Unter unseren Lichen ruber-Kranken zählen wir gut zwei Drittel Männer und nur ein Drittel Weiber. Die meisten Erkrankungen zeigten sich bei Personen zwischen dem 10. und 40. Lebensjahre. Einmal haben wir bei einem acht Monate alten Kinde und zweimal bei drei- bis vierjährigen Kindern das Uebel angetroffen.

In Bezug auf die Frequenz ist zu bemerken, dass Lichen ruber acuminatus höchst selten vorkommt, so dass Jahre vergehen, bevor ein Fall in die Spitalsaufnahme gelangt, Lichen ruber planus dagegen sehr oft, wenn auch dieser zumeist ambulatorisch. Ich habe im Jahre 1896 in der Privatordination 12 Fälle von Lichen ruber planus gesehen und 4 Fälle von acuminatus, im klinischen Materiale 9 Fälle Lichen ruber planus und 1 Fall von Lichen ruber acuminatus. Und ähnlich dürfte sich alljährlich die Frequenz gestalten.

Bei den zur Section gelangten, infolge von Lichen ruber verstorbenen Individuen hat man keinerlei positive Anhaltspunkte für die Erklärung jenes tödtlichen Marasmus gefunden.

Anatomie. Was die anatomischen Veränderungen in der Haut selbst anbelangt, so sind sie seinerzeit von Hebra, später wiederholt (von Neumann, Biesiadecki, mir und Obtulowic, in den letzten Jahren von vielen Anderen) Gegenstand der Untersuchung gewesen. Uebereinstimmend

wird constatirt, dass die Haarfollikel und ihre nächste Umgebung vorwiegend den Sitz der Erkrankung abgeben; namentlich hat sich eine Hyperplasie der Zellen der äusseren Wurzelscheide in dem unteren Theile des Haarschaftes, zapfenartiges Auswachsen derselben mit consecutiver Ausbuchtung der Haarfollikel, sowie Zelleninfiltration der den Follikel umgebenden Papillen und Proliferation des sie bedeckenden Rete vorgefunden. Etwas für Lichen ruber Charakteristisches liegt in diesem Befunde nicht. Man hat namentlich die zapfenförmigen Auswüchse der Wurzelscheiden in das Corium hinein auch bei anderen chronischen Entzündungsprocessen der Haut, wie bei Prurigo (GAY), Dermatitis chronica, chronischem Ekzem vorgefunden. Entsprechend der Delle der einzelnen Knötchen bei Lichen ruber planus zeigt sich der Papillarkörper in der Ausdehnung mehrerer Papillen atrophisirt und BIESIADECKI hat darauf aufmerksam gemacht, dass diese Stelle nicht der Mündung des Haarfollikels entspricht, sondern der Anheftungsstelle des jeweiligen Musculus arrector pili, von welchem er meint, dass derselbe in einer Art dauernden Tetanus sich befinde. Sicher ist, dass im Beginne der Entwicklung des Lichen ruber acuminatus bisweilen die Haut des ganzen Körpers einen Zustand darbietet wie bei Lichen pilaris, also ein Hervorgedrängtsein der Haarfollikel durch Contraction des Haarstreckers. Die das atrophische und später narbig aussehende Centrum der einzelnen Knötchen umgebenden Papillen bieten erweiterte Maschenräume und Gefässe und Zelleninfiltration dar und kehren wieder zur Norm zurück.

Ueber das Wesen des Processes giebt dieser anatomische Befund doch keine genügende Aufklärung. Es handelt sich gewiss noch um eine ganz ernste Ernährungsstörung, die in der örtlichen bedeutenden Gewebsveränderung (Atrophie) und in dem folgenden allgemeinen Marasmus sich ausprägt. Vielleicht hat die Angabe BIESIADECKI's von colloider Entartung der Wandung der Papillengefässe diesbezüglich eine hervorragende Bedeutung.

D i a g n o s e. Lichen ruber ist durch seine ausgeprägten klinischen Merkmale zwar sehr scharf charakterisirt, aber dennoch, in Anbetracht des seltenen Vorkommens der Krankheit, für den minder Geübten ziemlich schwierig zu diagnosticiren.

Im Stadium der disseminirten Knötchenbildung kann Lichen ruber a c u m i n a t u s leicht mit P s o r i a s i s p u n c t a t a oder E c z e m a p a p u l o s u m verwechselt werden. Die flachen Psoriasisknötchen werden binnen wenigen Tagen zu charakteristischen, linsengrossen, schuppigen Flecken heranwachsen, während die konisch hervorragenden Knötchen des Lichen ruber als solche persistiren, und die Knötchen des Eczema papulosum sich rasch in dem Sinne von Ekzem entweder zurückbilden oder zu Bläschen entwickeln. Noch leichter wird Lichen ruber in der Form diffuser Röthe und Verdickung der Haut mit E c z e m a c h r o n i c u m und P s o r i a s i s d i f f u s a verwechselt. Man suche daher in der Nachbarschaft jener diffusen Erkrankungsherde nach den charakteristischen Primärefflorescenzen des Lichen ruber.

Bei universellem Lichen ruber ist die Diagnose gegenüber von P s o r i a s i s u n i v e r s a l i s am allerschwierigsten. Im Allgemeinen zeigt sich bei Lichen ruber relativ geringe Schuppenbildung und beträchtliche Verdickung der Haut, während bei Psoriasis immerhin viel und reichlich sich ablösende und an anderen Stellen wieder dick auflagernde Epidermisschuppen sich vorfinden. Ueberdies macht Psoriasis selbst in dem höchsten Grade der Entwicklung auch zeitweilige Involutionen, so dass wieder einzelne gesunde Hautinseln zum Vorschein kommen können. Endlich werden Flachhand und Fusssohle bei Psoriasis nur selten und nie so intensiv krank erscheinen wie bei Lichen ruber.

Eczema chronicum universale ist wohl leichter auszuschliessen, weil hier doch an vielen Stellen charakteristische Erscheinungen des Ekzems, des Nässens etc. sich vorfinden.

Pityriasis rubra universalis wird durch den Mangel an Infiltration der Haut, welche im Gegentheile verdünnt, selbst atrophisch erscheint und nur sehr dünne Blättchen und kleienförmige Schüppchen producirt, leichter von Lichen ruber differenzirt werden können.

Was Lichen ruber planus, dessen disseminirte oder figurirte, gedellte Knötcheneruptionen und dessen Form von im Centrum eingesunkenen Plaques anbelangt, so wird derselbe am häufigsten irrthümlich als papulöses Syphilid diagnosticirt, umsomehr, als die Glans penis in der Regel auch von Efflorescenzen besetzt erscheint. Ich muss auf die weiter oben geschilderten charakteristischen Merkmale dieser polygonalen Knötchen und Plaques, ihren wachsartigen Schimmer, die kleine Delle bei den einzelnen Efflorescenzen, auf die trockene Beschaffenheit der letzteren, selbst wenn sie an den Genitalien localisirt sind, verweisen. Immerhin erheischt die richtige Beurtheilung eines solchen Krankheitsbildes eine grosse Aufmerksamkeit.

Grosse Täuschung bereiten die Formen, welche von der Flachhand ihre Entwicklung nehmen, indem sie wegen der Derbheit ihrer Epidermisdecke tief sitzen bleiben und für Psoriasis palmaris syphilitica oder wegen des heftigen Juckens für Ekzem imponiren.

Therapie. Die Behandlung des Lichen ruber ist eine ganz bestimmte. Während in den ersten 14 Fällen, welche Hebra beobachtet hat, die verschiedensten innerlichen und äusserlichen Mittel sich fruchtlos erwiesen haben und den letalen Ausgang nicht aufzuhalten vermochten, sind alle seither vorgekommenen Fälle unter dem von Hebra erprobten consequenten Gebrauche von Arsenik genesen. Und wir können jetzt ohneweiters jedem Lichen ruber-Kranken, den höchsten Grad des Marasmus bei universellem Lichen ruber ausgenommen, mit vollster Sicherheit die Heilung versprechen.

Bei kleinen Kindern ziehe ich es vor, Solutio Fowleri zu 2 Tropfen de die und sehr langsam steigend zu geben. Bei Erwachsenen machen wir die Medication mit asiatischen Pillen in der gleichen Weise, wie dies bei der Behandlung der Psoriasis besprochen werden wird.

Vor 6—8 Wochen, d. i. bis der Kranke auf 200—250 Pillen angelangt ist, kann man in der Regel keine Besserung wahrnehmen; es kommen noch immer eine Menge neuer Nachschübe, und von den alten Efflorescenzen involviren sich nur wenige. Erst bei 500—600 Pillen wird die Involution merklicher und der Nachschub von Knötchen spärlicher. Letztere kommen aber noch bis in die allerletzten Stadien und nach vollkommenem Verschwinden der alten Eruptionen vor. Deshalb verabreichen wir noch 3 bis 4 Monate hindurch, nachdem die Krankheit vollkommen geschwunden zu sein scheint, den Arsenik in mässigen Dosen, etwa zu 6 Pillen des Tages.

Man beginnt also mit 3 Stück de die, steigt jeden 4.—5. Tag um eine bis auf 8 oder 10 Pillen per Tag, bleibt auf dieser Höhe, bis die Involution des Processes ziemlich vollständig geworden, fällt allmälig bis auf 6 und bleibt bei dieser Dosis 3—4 Monate hindurch, von der beiläufigen Heilung des Processes an gerechnet.

In mässigen Fällen von Lichen ruber reichen 800—1500 Pillen in Summa aus, doch haben wir selbst unter unseren Augen bis 3000 nehmen lassen und ich kenne einen Kranken, dessen Lichen ruber universalis nach einer zweijährigen ununterbrochenen Cur bei der Gesammteinnahme von etwa 4500 asiatischen Pillen complet geschwunden war.

Solche Beispiele vorzuführen dürfte nicht überflüssig sein, weil jüngere Aerzte in ihrer Praxis vor einer grösseren Arsenikmedication entweder zurückschrecken oder zurückgeschreckt werden könnten, wenn nicht derartigen Erfahrungen Anderer vorlägen.

Wie sehr der Organismus an einen methodisch gesteigerten Arsenikgenuss sich gewöhnen kann, habe ich auf der Grazer Naturforscherversammlung zu sehen Gelegenheit gehabt. Daselbst wurden zwei »Arsenikesser« vorgestellt (durch Dr. Knapp), welche auf einmal je ein Stück von 0,25 und 0,40 Grm. Arsenik verspeisten und alle paar Wochen solches zu wiederholen angaben.

Bei Befolgung der beschriebenen Methode, d. i. des allmäligen Steigens und Abfallens, und dass man auf der Höhe, bei welcher eine Wirkung sichtbar ist, anhält, kann dem Kranken kein Nachtheil widerfahren. — Derselbe Effect kann erzielt werden durch subcutane Injection von Solut. Fowleri nach dem Vorgange von Lipp und von Köbner Solut. Fowl. 2, Aq. dest. 10,0 täglich $^1/_2$—1 Spritze = $^1/_2$—1 Grm. der Lösung) oder von Natri arsenicos. 0,10 ad 10 Aq. dest.

Was die oft sehr lästige Empfindung des **Juckens** und der Schlaflosigkeit anbelangt, so bekämpft man dieselbe am besten durch örtliche Mittel, wie Bepinselungen mit Carbol- oder Salicylsäure (1 : 40 Alkohol und 1 Grm. Glycerin), Amylumeinstreuung, Dampf- und Douchebäder, Einschmieren von indifferenten Fetten, peruvianischem Balsam oder mit Carbol-, Salicylsäure, Zinkoxyd versetzten Salben. Doch lässt durchschnittlich trotz alledem das Jucken nicht nach, bis nicht der Process überwiegend zur Involution neigt.

Theereinpinselung hat sich gegen das Jucken und den Process als solchen nur wenig wirksam erwiesen, ebenso wie Schwefel-, Soda-, Alaun-, Sublimatbäder etc.

Von amerikanischen Collegen ist gegen Lichen ruber, speciell planus, Kali aceticum in der Dosis von 5,0 auf 150,0 Aq. dest. de die als besonders wirksam empfohlen worden, indem durch dasselbe der Lichen binnen 3 bis 6 Wochen complet geschwunden sein soll. Ich habe diese günstige Wirkung bisher nicht bestätigen können.

Lichen pilaris, Cutis anserina, Chaire de poule, eine durch Anhäufung von Epidermis in der Haarfollikelendung oder spasmodische Vorwölbung der Haartasche erzeugte Knötchenform, gehört als erstere der **Ichthyosis** an und stellt als letztere eine Neurose der Haut vor, weshalb darüber an anderen Orten nachzulesen ist. *Kaposi.*

Lichen (islandicus), Lichenin, s. Cetraria, IV, pag. 445.

Lichtscheu, s. Photophobie.

Lichtsinn, s. Sehprüfungen.

Liebenstein in Thüringen, Eisenbahnstation der Werrabahn, 345 Meter hoch gelegen, am westlichen Abhange des Thüringer Waldes. Durch den Kamm des Gebirges ist der Ort nach Nordosten und Osten, gegen das Werrathal durch eine mässige Bodenerhebung windgeschützt. Die beiden durch Bohrung zu Tage getretenen Quellen, die alte und die neue, sind Eisenwässer und werden zum Trinken und Baden benützt, ohne dass sie eine besondere therapeutische Bedeutung durch ihren Eisengehalt beanspruchen können.

Es enthält in 1000 Theilen Wasser:

	Die alte Quelle	Die neue Quelle
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul .	0,1040	0,0812
» Manganoxydul .	0,0105	0,0095
Doppelkohlensauren Kalk	0,591	0,758
Doppeltkohlensaure Magnesia . . .	0,203	0,233
Chlornatrium	0,247	0,282
Chlorkalium	0,005	0,007
Chlorlithium	0,0044	0,0023
Schwefelsaure Magnesia	0,184	0,182
Schwefelsauren Kalk	0,029	0,022
Summe der festen Bestandtheile . .	1,428	1,612
Völlig freie Kohlensäure	906,47 Ccm.	1003,9 Ccm.

Auch Soolbäder werden durch Zusatz der Salzunger Soole zu dem Mineralwasser bereitet. Die Hauptwirksamkeit des Curortes beruht auf seinen klimatischen Vorzügen und den gut eingerichteten Kaltwasserheilanstalten. Die hübschen Anlagen, angenehmen Umgebungen und gute Wohnungsverhältnisse haben Liebenstein zu einer sehr beliebten Sommerfrische für Norddeutsche gestaltet. Auch ist Gelegenheit zu Molkencuren geboten.

Kisch.

Liebenzell im württembergischen Schwarzwalde, Eisenbahnstation, 340 Meter über dem Meeresspiegel, ringsum von 300 Meter hohen, steilen Bergen umgeben, besitzt eine indifferent warme Akratotherme von 23 bis 25° C. Das Wasser wird vorzugsweise zu Bädern benützt und zu diesem Zwecke noch künstlich erwärmt. Die stille, friedliche Lage, die gute Gebirgsluft sind Momente, welche Liebenzell besonders für solche Personen empfehlen, die von den Anstrengungen geistiger oder körperlicher Thätigkeit ausruhen wollen. Die Badeeinrichtungen sind gut, das Leben geräuschlos.

Kisch.

Lieberkühn'sche Drüsen, s. Darm, V, pag. 316.

Liebwerda in Böhmen, 420 Meter hoch gelegen, $^1/_2$ Stunde von der Eisenbahnstation Raspenau, in dem tief eingeschnittenen Thale der Wittig, besitzt alkalisch-erdige Eisensäuerlinge, von denen der Stahlbrunnen am kräftigsten ist.

Er enthält in 1000 Theilen Wasser:

Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	0,0303
» Natron	0,063
Doppeltkohlensauren Kalk	0,211
Doppeltkohlensaure Magnesia	0,128
Doppeltkohlensaures Kali	0,026
Schwefelsaure Magnesia	0,182
Summe der festen Bestandtheile	0,533
Freie Kohlensäure	780 Ccm.

Daselbst ist auch eine Kaltwasserheilanstalt errichtet. Das Klima des gegen Nordwest geöffneten Thales ist auch im Sommer ziemlich rauh, wechselnd und häufig nasskalt. *Kisch.*

Lien, Milz; **Lienitis,** Milzentzündung, vergl. Milz, Milzkrankheiten.

Lienterie, s. Darmkatarrh, V, pag. 344.

Liernur'sches System, s. Städtereinigung.

Ligament. Ligamente, Bänder, Ligamenta sind meist flache, breite, dünne oder mehr strangförmige, cylindrische Gebilde aus fibrösem Bindegewebe, manchmal mit Beimischung von elastischen Fasern, welche gewöhnlich zwei Knochen oder Knochentheile, aber auch Knochen mit Knorpel, Gelenkscheiben (Disci s. Menisci) und Muskeln, sowie solche Gebilde unter sich in Verbindung setzen. Da Knochen und Knorpel vom Periost oder

Perichondrium überzogen sind (vergl. Artikel Knochen und Knorpel), heften sich die Bänder nicht direct an jene, sondern an letztere Membran an, in welche sie direct übergehen. Die Zugehörigkeit der Ligamente zum Bindegewebe oder zum elastischen Gewebe ist unter Bindegewebe (III, pag. 310) besprochen worden. Da die Bänder arm an Blutgefässen sind, erscheinen sie meist weiss, sehnig-silberglänzend; Lymphgefässe sind vorhanden, ebenso, wenn auch in geringer Anzahl, Nerven. Die vorzugsweise aus elastischem Gewebe gebildeten Bänder erscheinen gelblich (Ligamenta intercruralia s. subflava der Wirbelbogen; Nackenband (Lig. nuchae des Menschen) oder, wenn sie ganz aus elastischem Gewebe bestehen, gelb (Nackenband vieler Säugethiere, wie Rind, Pferd u. a.).

Man hat die Bänder, ebenso wie die Fascien oder Aponeurosen (s. die betreffenden Artikel) früher als Gebilde sui generis, als etwas vom Skelet (Knochen, Knorpel) nicht nur, sondern auch von den Aponeurosen, Fascien, »Membranen«, Sehnen — also Muskeln — Verschiedenes aufgefasst. Diese Anschauung ist, wie Verfasser bereits 1878 angedeutet, 1881 in seiner Arbeit über »Muskel und Fascie« und 1882 in der ersten Auflage seiner »Anleitung zum Präpariren der Muskeln, Fascien und Gelenke« wiederholt hervorgehoben hat, nicht haltbar. Sowohl genauere Untersuchungen der Beziehungen zwischen den Muskeln einerseits, der Fascien und Bänder andererseits beim erwachsenen Menschen, ferner das Studium der Varietäten, vor Allem aber die Entwicklungsgeschichte und vergleichende Anatomie lehren, dass wir in diesen bindegewebigen Theilen nur Fortsetzungen, also Theile von Muskeln zu erkennen haben, die sich durch kein wesentliches Merkmal von den Sehnen unterscheiden, weder makro- noch mikroskopisch. Wie in dem Artikel Fascie schon des Genaueren ausgeführt wurde, und wie dies für den grössten Theil der sogenannten Bänder als giltig hier hervorgehoben werden soll, sind solche »Membranen«, »Bänder« etc. als Producte, als bindegewebige Degenerationen, als Fortsetzungen der Muskeln in räumlicher und zeitlicher Beziehung zu erachten. Während des Lebens des Einzelnen, wie der Species und Thierreihe treten fibröse Theile an Stelle der musculösen; gelegentlich findet auch ein Wiederersatz der bindegewebigen Theile durch Muskelsubstanz statt. Wir haben also eine normale Metaplasie von Geweben (VIRCHOW) vor uns, bedingt durch die Anpassung an veränderte mechanische Verhältnisse. Bis zu einem gewissen Grade kann die Umwandlung des zwar histologisch und physiologisch im Allgemeinen höher stehenden Muskelgewebes in Bindegewebe an bestimmten Stellen, z. B. an den Gelenken, als ein für das Individuum und die Species vortheilhafterer und deshalb höherer Zustand angesehen werden. Dies gilt gewiss, wenn wir diese Verhältnisse einmal rein mechanisch auffassen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass es zweckmässiger ist, wenn die dünnen Gelenkkapseln von festen fibrösen Massen, ähnlich wie von Bandagen umgeben werden, als von weichen, leicht zerreisslichen Muskeln; ferner ist physikalisch leicht nachzuweisen, dass in der Nähe der Endigungen am Knochen die Contractionsfähigkeit und hohe Elasticität der Muskelsubstanz doch nicht zur vollen Geltung kommt. Denken wir uns nun, dass das Muskelgewebe dort, wo seine specifischen Eigenschaften nicht beansprucht werden, eingeht oder zu Bindegewebe wird — oder stellen wir uns, wenn wir an die exponirte Lage der Gelenke (z. B. Knie) denken, vor, dass die wiederholten mechanischen Einwirkungen, Reibungen, Quetschungen etc. zu einer Entzündung der Muskelsubstanz und Degeneration, zur Bildung von Narben derselben, die bekanntlich stets bindegewebiger Natur sind, führen — übertragen wir diese Vorstellungen vom Einzelnen auf die Gesammtheit, und zwar etwa auf die Säugethierreihe, so wird die Auffassung, dass sich aus Muskeln an bestimmten Stellen Bänder entwickelt haben, nichts Befremd-

liches mehr haben. Verfasser fasst also, um es kurz und klar auszusprechen, die Bänder als sehnig gewordene Theile von Muskeln auf; Bänder unterscheiden sich daher weder histologisch, noch entwicklungsgeschichtlich von Sehnen, Aponeurosen und Fascien, sie gehören wie diese zum Muskelsystem.

Wir unterscheiden nun Bänder, die zwei Punkte eines Knochens verbinden, Ligg. propria, z. B. Lig. transversum scapulae; ferner Ligg. interossea, welche z. B. zwischen kleineren Knochen, wie den Hand- und Fusswurzelknochen, ausserordentlich feste straffe Verbindungen bewirken, zwischen grösseren Knochen, wie den Unterarm- und Unterschenkelknochen, als grosse »Membranen« auftreten, — Ligg. interarticularia, wie die Ligg. cruciata des Kniegelenkes; ferner die Disci s. Menisci (Fibrocartilagines) interarticulares, Ligg. mucosa — und die Hauptkategorie: Ligg. accessoria, die äusseren Gelenk-, Verstärkungs- oder Hemmungsbänder.

Von einem grossen Theile der Bänder lässt sich das oben Gesagte bereits heute zweifellos nachweisen, wie es Verfasser, wie gesagt, 1878, 1881 und 1882 gethan und wie es SUTTON in einer Reihe von Arbeiten seit 1883, zuletzt in einer kleinen Monographie (Ligaments, their nature and morphology, 1887) fortgesetzt hat. Ob SUTTON die Arbeiten des Verfassers, sowie WELCKER'S (s unten) nicht gekannt hat, also denselben Gedanken selbständig erfasst — oder ob er vorgezogen hat, den geistigen Urheber dieser neuen Auffassung der Fascien und Bänder nicht zu nennen, sei dahingestellt. Auffallend erscheint es aber, dass in dem letztgenannten Werke auch Arbeiten über Carpus und Tarsus erwähnt und Angaben des Verfassers wiederholt werden, ohne denselben jemals zu nennen!

Ein Theil der oben genannten Bänder ist phylogenetisch anders abzuleiten, so die Menisci des Kiefer- und des Sternoclaviculargelenkes. Hier liegen höchst wahrscheinlich reducirte Skelettheile vor, im letzteren Falle die seitlichen Theile des Episternum (GEGENBAUR), dessen mittlerer Abschnitt nach der Auffassung des Verfassers das Lig. »interclaviculare« darstellt (K. BARDELEBEN, Ueber das Episternum des Menschen. Jena'sche Sitzungsberichte. 1879). Dass innerhalb der Gelenke gelegene Bänder, wie Ligg. cruciata des Kniegelenkes, Lig. teres des Hüftgelenkes gleichfalls von Muskeln abzuleiten sind, dafür hatte WELCKER schon lange vor SUTTON ein Beispiel beigebracht. WELCKER beschrieb 1875 die Einwanderung der Bicepssehne in das Schultergelenk, 1876 die Entstehung des Lig. »teres« des Schulter- wie des Hüftgelenkes aus ursprünglich extracapsulär gelegenen »Bandfasern« gleichfalls durch Einwanderung. Zu einer allgemeineren Ausnutzung dieser Befunde dahin, dass es sich nicht nur hier, sondern auch anderswo um das Entstehen von Bändern aus Muskelfasern handle, ist WELCKER allerdings nicht gelangt. SUTTON hat dann 7 oder 8 Jahre später (1883) für Struthio camelus und Sphenodon den Zusammenhang des Lig. teres femoris mit dem Musc. pectineus (ambiens) nachgewiesen. Beim Pferd besteht das Band aus zwei Theilen, von denen einer noch mit dem Pectineus zusammenhängt. Auf die sonstigen Angaben SUTTON'S soll hier nicht weiter eingegangen werden, da sich dieselben zum grössten Theile auf Thiere beziehen.

Verfasser stellt nun nach eigenen Untersuchungen (1881, 1882) diejenigen Bänder zusammen, von denen sich ein Zusammenhang mit Muskeln nachweisen lässt.

I. Wirbelsäule und Rippen.

Das Lig. longitudinale anticum der Wirbelsäule ist wohl als ein Rest der bei Säugethieren stark entwickelten, beim Menschen nur noch am Halse und modificirt als vertebrale Ursprünge des Zwerchfells und Psoas persistirenden, sub- oder prävertebralen Muskeln anzusehen. Als Reste der gleich-

falls bei Thieren noch ganz oder fast ausschliesslich musculösen Massen sind ferner zu betrachten die Ligg. interspinalia und supraspinalia (Lig. apicum), sowie das aus ihnen entstandene Nackenband, Lig. nuchae. Alle diese Bänder hängen auch beim Menschen noch mit Muskeln zusammen, nämlich Musc. interspinales, supraspinales, trapezius (cucullaris), rhomboidei, serrati postici, splenius capitis etc. Wie die Musculi interspinales sind auch die Intertransversarii und Intercostales theilweise zu Bändern geworden: Ligg. intertransversaria, intercostalia.

Das Lig. sacro-tuberosum ist unschwer als sehniger Theil des Glutaeus maximus zu erkennen, ebenso das Lig. sacro-spinosum als sehnig gewordener Abschnitt des Coccygeus (Levator ani); ausserdem entspringt auch der Obturator internus mit von ihm.

Das Lig. lumbo-costale gehört zum Transversus abdominis.

II. Kopf und Hals.

Hier seien nur das Lig. stylo-hyoideum (gleichnamiger Muskel), Lig. stylo-myloideum (Musc. styloglossus, der gleichnamige als Varietät), Lig. pterygo-maxillare (Buccinator), Ligg. palpebralia mediale und laterale (Orbicularis oculi) genannt.

III. Obere Extremität.

Am Schulterblatt findet sich das Lig. transversum scapulae (an der Incisura scapulae) im Zusammenhange mit der Insertion des Omohyoideus. Ferner sei der Zusammenhang des bindegewebigen, nicht knorpeligen Labrum glenoideum des Schultergelenkes mit der Bicepssehne erwähnt.

Am Oberarm haben wir die Ligg. intermuscularia. Das laterale hängt mit dem Deltoideus, Triceps, Brachioradialis (Supinator longus) und Extensor carpi radialis longus (Radialis externus longus) zusammen, das mediale mit Coracobrachialis und Pronator teres.

In das Lig. interosseum (Membrana interossea) des Unterarmes inserirt zum Theil der Brachialis internus, während Extensor und Abductor pollicis longus und brevis, Extensor indicis proprius u. a. von ihm entspringen. In das Lig. carpi transversum (volare proprium) strahlen sehnig aus: Palmaris longus und Flexor carpi ulnaris, während es andererseits von den Ursprüngen folgender Muskeln sich nur künstlich trennen lässt: Palmaris brevis, Abductor pollicis brevis, Flexor poll. brevis, Opponens poll., Opponens, Adductor, Flexor brevis dig. V. (Manchmal ist das Band vollständig musculös wie bei vielen Säugethieren.) — Das Lig. carpi volare profundum dient als Ursprung für den Flexor pollicis brevis, den Adductor pollicis und den Opponens digiti minimi. Die Ligg. piso-hamatum und piso-metacarpeum können als Fortsetzungen des Flexor carpi ulnaris (Ulnaris internus) betrachtet werden. Ausserdem kommt hier wirkliche Muskelsubstanz als Varietät vor, die z. B. Henle's (Muskellehre) Zeichner statt der Norm verewigt hat.

IV. Untere Extremität.

Am Becken ist das Lig. obturatorium (Membrana obturatoria) zu nennen, das als sehnig gewordener Theil der beiden Musc. obturatores zu betrachten ist und sich bekanntlich nur mühsam als selbständiges Gebilde darstellen lässt. Dass das Lig. inguinale externum (Lig. Pouparti seu Falloppii) kein selbständiges Ding ist, ebensowenig wie seine inneren Abschnitte (Ligg. Gimbernati und Collesii), sondern dass es sich um sehnige Partien des Obliquus abdominis externus, sowie des Obl. internus und transversus handelt, ist direct nachweisbar. Dass der Obl. externus übrigens noch weiter nach unten in die Fascia lata femoris geht und so ausser der Oeffnung für

die Leistenbrüche auch die für die Schenkelbrüche (Fossa ovalis) bildet, darauf hat Verfasser vor mehreren Jahren (Jenaer Sitzungsbericht. 1883) aufmerksam gemacht. Das Lig. ilio-femorale s. Bertini können wir als tiefe sehnige Schichten des Iliacus internus oder des sich manchmal von ihm abspaltenden Iliacus minor auffassen.

Am Oberschenkel finden wir, wie am Oberarm, die beiden Ligg. intermuscularia. Das innere vereinigt die Sehnen der Adductores magnus und longus in sich und dient dem Vastus internus zum Ursprunge; das äussere entspricht sehnig gewordenen Theilen von Biceps femoris und Vastus lateralis. — Am Knie ist das Lig. patellae gleich der Quadricepssehne zu setzen, das Lig. popliteum obliquum als Fortsetzung der Semimembranosussehne schon seit längerer Zeit officiell anerkannt. Im Uebrigen vergleiche unten. Das Lig. »ilio-tibiale« von H. v. MEYER fasst Verfasser im Wesentlichen als Sehne des Tensor fasciae latae zurück.

Am Unterschenkel haben wir, abweichend vom Unterarm, ein Lig. intermusculare, das fibulare, von dem der Extensor digitorum longus, sowie die drei Peronei entspringen. Das Lig. interosseum (Membrana interossea) cruris kann als eine Summe der Ursprünge folgender Muskeln gelten: Tibialis anticus, Extensor digitorum longus, Extensor hallucis longus, Peroneus tertius, Tibialis posticus und Flexor hallucis longus. Das Lig. cruciatum über dem Fussgelenke steht mit dem Extensor hallucis brevis in Zusammenhang, das Lig. calcaneo-cuboideum plantare longum, welches hinten mit dem gleichnamigen breve verschmolzen ist, vereinigt gewissermassen die Sehnen folgender Muskeln in sich: Flexor hallucis brevis, Adductor hallucis (langer schräger Kopf), Caro quadrata, Flexor brevis, Opponens digiti V., theilweise auch der Interossei. — Der Tibialis posticus strahlt in der Fusssohle in mehrere Sehnen aus, die man mit verschiedenen Bändernamen belegt hat. (Beim Elephanten geht der Muskel bis zur zweiten Zehe.)

Diese Zusammenstellung macht keinen Anspruch auf Vollständigkeit, aber sie beweist jedenfalls, dass die Mehrzahl der sogenannten »Bänder« mit den Ursprüngen oder Endigungen von Muskeln in so innigem Zusammenhange stehen, dass wenigstens nach der bereits 1881 ausgesprochenen und seitens der Fachcollegen (s. WIEDERSHEIM, Lehrbuch der vergleich. Anatomie der Wirbelthiere) acceptirten Ansicht des Verfassers eine Trennung nur künstlich aufrecht zu erhalten ist. Die oben namentlich aufgeführten Bänder gehören somit in den Bereich der Muskeln, sie sind sehnige Theile derselben.

Nicht genannt wurden hier mehrere an den Gelenken verlaufende Bänder. Bedenkt man jedoch die schon beim Embryo vorhandenen, ausserordentlich innigen Beziehungen zwischen der Musculatur und den Gelenken, so liegt schon a priori der Gedanke nahe, dass die bekanntlich erst im Laufe der Entwicklung und des Wachsthums entstehenden fibrösen Theile der Musculatur — da sie vor Allem in der Nähe der Gelenke auftreten — mit diesen in Verbindung bleiben werden. Wir finden so später nicht nur die direct in die Gelenkkapsel unter spitzen Winkeln inserirenden Muskelfasern, sondern auch Sehnentheile, welche theils in der Kapsel enden, theils gewissermassen ihr parallel oder tangential verlaufen, mit ihr verkleben, verwachsen, sie verstärken, ja — wie gesagt — sogar in die Kapsel eindringen können. Die betreffenden Muskeln, von denen die benannten und unbenannten (schon früher als Sehnen aufgefassten) accessorischen (und inneren) Gelenkbänder abzuleiten sind, sollen hier für die einzelnen Gelenke aufgeführt werden. Schultergelenk: Subscapularis, Anconaeus longus, Supraspinatus, Infraspinatus, Teres minor, Biceps. — Ellenbogengelenk: Brachialis internus, Triceps, Anconaeus quartus, Extensor digitorum communis und Supinator brevis (diese beiden am Lig. »annulare radii«). — Articulatio sacro-iliaca: Piriformis, Extensor dorsi. — Hüftgelenk: Iliacus

internus (Iliacus minor), Pectineus, beide Obturatores, Piriformis, Rectus femoris, Glutaeus minimus. — Kniegelenk: Subcruralis (neuerdings Articularis genannt), Quadriceps, Popliteus (auch am Meniscus!), Semimembranosus, Gastrocnemius, Plantaris. — Oberes Tibio-Fibulargelenk: Tibialis posticus. — Gelenk zwischen I. Keilbein und I. Metatarsus: Tibialis anticus.

Wenn nun Bänder eigentlich Sehnen sind, so werden sie, wie diese, im Allgemeinen longitudinal, d. h. parallel der Längsachse der Extremitäten oder schräg verlaufen; ein querer Verlauf bildet bei Bändern, wie bei Muskeln eine seltene Ausnahme. Auch ringförmige Muskeln im eigentlichen Sinne kommen ja nur sehr selten, vielleicht gar nicht vor; die früher für Ringe gehaltenen Sphinkteren der Augenlider, des Mundes und des Afters hängen mit den Nachbargebilden derart zusammen, dass an einem oder beiden Polen des »Ringes« die Fasern sich durchkreuzen, um in benachbarte Theile (Muskeln, Fascien) überzugehen. Alle Skeletmuskeln haben schliesslich irgendwo eine feste Anheftung, sie schweben niemals sozusagen in der Luft. Man hat etwas Derartiges früher und theilweise auch heute noch von einigen Bändern angenommen, — wie Verfasser glaubt mit Unrecht. So sprach und spricht man von einem Lig. »annulare« radii, welches einem Ringe gleich das Radiusköpfchen umgeben soll, von einer Zona orbicularis (Weberi) am Hüftgelenke.

Für das Lig. annulare radii hat BRAUNE nachgewiesen, dass die An-Anschauung von einem »Ringe« irrthümlich ist; es handelt sich um longitudinale Fasern vom Lig. accessorium laterale, die allmälig in schräge und quere Richtungen übergehen, um an der Ulna zu enden und so das Radiusköpfchen »umkreisen«. Aehnlich verhält es sich, wie eigene Präparation den Verfasser lehrte, am Hüftgelenke. Auch hier sind keine wirklichen Ringfasern vorhanden, sondern es gehen die Bindegewebszüge, welche grossentheils mit Sehnenfasern zusammenhängen, vom Becken schräg oder spiralig zum Oberschenkel. Man kann nun, bei passenden Bewegungen der Knochen gegen einander, ganz gut eine Art Ring mit der Scheere darstellen, aber es ist dies ein Artefact. — Auch die Vorstellung von einem zusammenhängenden, in sich zurücklaufenden Bande am Handgelenke (Lig. carpi »commune« s. armillare) hält Verfasser für ungerechtfertigt.

Es giebt noch verschiedene Gebilde, welche von früher her als Ligamente bezeichnet werden, aber besser den Namen von Falten trügen, wie die Schleimhautfalten, oder als Verdickungen und Falten seröser Häute, besonders des Bauchfelles, auftreten. Schleimhautfalten, welche Bindegewebe, elastische Fasern und gelegentlich glatte oder quergestreifte Muskelfasern bergen, finden sich an der Zunge, am und im Kehlkopfe, an der Trachea u. a. O.; bekannt sind ferner die vielen Ligamente an Magen, Duodenum, Leber. Kolon, Pankreas, Milz, Niere etc., ferner die zur »Fixirung« der Beckenorgane, zumal der weiblichen, dienenden oder richtig beitragenden Peritonealfalten an Uterus, Ovarium, Prostata etc.

Die »Ligamenta capsularia« nennt man besser Synovialmembranen oder Gelenkkapseln; sie sollen hier nur erwähnt werden.

Von manchen »Bändern« früherer Zeit hat es sich herausgestellt, dass sie wesentlich oder ausschliesslich aus glatten Muskelfasern bestehen und hat man sie dann demgemäss umgetauft (z. B. Musc. ciliaris). Man spricht aber auch jetzt noch von einem Lig. ciliare und einem Lig. pectinatum iridis; über diese s. Art. Auge.

Mit dem Namen Bänder belegt man ferner embryonale Röhrenbildungen, welche später mehr oder weniger obliteriren: Lig. arteriosum Botalli (Arteria pulmonalis oder rechte Aortenwurzel), Lig. venosum oder Lig. teres hepatis (Vena umbilicalis), Lig. (vesico-) umbilicale medium (Urachus, Allantoisstiel), Lig. (vesico-) umbilicalia lateralia (Arteriae umbilicales).

Wohin das zarte Lig. dentatum s. serratum s. denticulatum zwischen Dura und Pia des Rückenmarkes zu stellen sei, ist nicht ganz klar.

Schliesslich sei noch der sogenannten Ligg. intervertebralis gedacht, der Zwischenwirbelscheiben, die entwicklungsgeschichtlich wie mechanisch eine besondere Stellung einnehmen. Ein Theil der Chorda dorsalis persistirt bekanntlich innerhalb dieser Scheiben in Gestalt des sogenannten Kernes, Nucleus, einer weichen, pulpösen, zellenreichen Masse, während die Randpartien aus »concentrisch« angeordneten Lamellen von festen, fibrösen Bindegewebsbündeln bestehen. Auf dem Sagittalschnitt sieht man die Bindegewebszüge sich rechtwinklig durchkreuzen, so dass die Form eines Fachwerkes entsteht. *Karl v. Bardeleben.*

Ligatur, s. Gefässunterbindung, VIII, pag. 375.

Lignosulfit. Eine von Franz Hartmann gegen verschiedene Erkrankungen der Respirationsorgane empfohlene Inhalationsflüssigkeit. Sie wird bei der Gewinnung der Cellulose aus Tannenholz nach dem sogenannten »Sulfitverfahren« erhalten. Hierbei wird das zerkleinerte Nadelholz in einer Lösung von Kalkmilch und schwefeliger Säure bei Ueberschuss der letzteren — Calciumbisulfit — gekocht. Die Kochflüssigkeit enthält nach längerer Einwirkung die aus dem Holze extrahirten Salze, ätherischen Oele und Harze nebst organischen flüchtigen Verbindungen, die durch Einwirkung der schwefeligen Säure auf diese während des Kochens entstanden sind, und schliesslich etwas freie schwefelige Säure. Letztere dürfte wohl das wirksame Agens der Lignosulfit-Inhalationen sein. Die ersten Angaben über die Wirksamkeit der besagten Dämpfe von Cellulosefabriken gegen Tuberkulose stammen aus Laienkreisen (s. bei I. A. Rosenberger). Hartmann lässt das Lignosulfit im Krankenraume durch einen den Gradirwerken ähnlichen Apparat verdunsten, eventuell wird es auf Tannenzweige oder auf einer flachen Schüssel, also auf eine möglichst grosse Fläche vertheilt. Auch kann man einige Löffel Lignosulfit je nach der gewünschten Concentration mit Wasser gemischt in eine Wulff'sche Flasche bringen und die durch diese gesaugte Luft mit Hilfe eines Schlauches einathmen; auch Taschenapparate nach diesem Princip wurden hergestellt. Hartmann empfahl die Lignosulfitdämpfe zur Anwendung bei Lungenemphysem, Katarrh der Luftwege und bei Lungenphthise, äusserlich sollte es sich bei tuberkulösen Hautleiden bewähren. Inhalatorien sind bis nun in Hallein bei Salzburg, im Wiener allgemeinen Krankenhause, in der Wiener Poliklinik, zu Meran und Reichenhall eingerichtet. Nach A. Heindl's Erfahrungen auf der Abtheilung von Chiari an der Wiener Poliklinik ist Lignosulfit wohl kein directes Heilmittel gegen Tuberkulose, aber es desinficirt die Luftwege, erleichtert die Expectoration und scheint hierdurch die Resorption von Zersetzungsproducten zu verhindern. So lange der Kranke an die Dämpfe nicht gewöhnt ist, stellt sich Hustenreiz ein, derselbe lässt in kurzer Zeit nach. Wo besondere Vorsicht geboten, kann man zu Beginn das Lignosulfit mit gleichen Theilen Wasser verdünnen, durch Entfernen von der Verdunstungsstelle wird die Wirkung der mit Luft gemischten Dämpfe ebenfalls abgeschwächt. Sobald der Kranke an die Einathmung der Lignosulfitdämpfe gewöhnt ist, kann der Apparat öfter beschickt werden. Die Dauer der Inhalation und der Sättigungsgrad der Dämpfe können nach individuellen Verhältnissen geregelt werden. Um beim Patienten tiefes Einathmen anzuregen, kann man im Inhalationsraume auch Turnübungen ausführen lassen.

K. Ehlich hält auf Grund von Erfahrungen an einem grösseren Krankenmateriale die Lignosulfit Inhalation bei schweren Phthisikern wegen der eintretenden Reizerscheinungen nicht angezeigt, auch bei echtem Asthma bronchiale und bei Emphysem der Lungen wurde das Auftreten solcher während

der Inhalationen beobachtet. Andererseits konnte er bei den leichten katarrhalischen Formen entschiedene Besserung des localen Processes, Aufhören der Nachtschweisse, Verschwinden des Hustens und Auswurfs und Zunahme des Körpergewichtes während einer $1^1/_2$monatlichen Behandlung beobachten. Ohne den Lignosulfit-Inhalationen ihre nunmehr von mehreren Aerzten bestätigte günstige Wirkung bei den Anfangsstadien der Tuberkulose abzusprechen, ist I. A. ROSENBERGER der Ansicht, dass die Errichtung von öffentlichen Sanatorien zur Behandlung von Lungenkrankheiten jeder Art mit den Lignosulfitdämpfen so lange unterbleiben möge, bis dessen Wirkung durch weitere Beobachtungen festgestellt sein wird.

Literatur: FRANZ HARTMANN (Hallein), Die neue Behandlungsweise zur Heilung von Lungentuberkulose durch Inhalationen von Lignosulfit. Wien 1895. II. Auflage 1896. München, Lehmann's Verlag. — A. HEINDL, Vorläufige Mittheilungen über die Wirkung von Lignosulfit-Inhalationen. Wiener klin. Wochenschr. 1895, Nr. 39 u. 40. — K. EHLICH, Einige Beobachtungen über die Lignosulfit-Inhalationen bei Tuberkulose. Aus der medicinischen Klinik des Prof. v. SCHRÖTTER. Wiener klin. Wochenschr. 1896, Nr. 15. — I. A. ROSENBERGER (Würzburg), Errichtung von Heilanstalten zur Behandlung von Lungenkranken jeder Art, speciell aber der Tuberkulose mit den bei der Cellulose-Fabrication sich ergebenden Gasen und Dämpfen in den Cellulosefabriken. Münchener med. Wochenschr. 1896, Nr. 7. *Loebisch.*

Lilium. Flores Lilii albi (Pharm. franç.), die Blüthen von Lilium album L., Liliaceae; von eigenthümlichem Geruch, schleimig bitterem Geschmack. Fast nur äusserlich, bei Wunden etc. (auch das durch Digestion bereitete Oleum Liliorum).

Limanbäder, s. Odessa.

Limbus, Rand; L. conjunctivae, s. Conjunctivitis, V, pag. 124.

Limonaden sind säuerliche Getränke, die in der Regel kühl genossen werden. Sie bestehen aus Säuren, Wasser, Zucker und einem Geschmackscorrigens. Die gewöhnliche Limonade wird bereitet aus Zucker, Citronensaft und Wasser. Man nimmt auf einen halben Liter etwa eine Citrone und 30 Grm. Zucker. Bequemer in der Herstellung sind die aus Pulvern bereiteten Limonaden. Diese enthalten krystallisirte Citronen- oder Weinsäure und Zucker. Als Corrigens setzt man dann noch etwas Citronen- oder Orangenessenz hinzu. Von diesem »Pulvis ad limonadum« nimmt man etwa einen Theelöffel auf einen Viertel Liter Wasser. Selbstverständlich kann man auch die reinen Säuren nehmen (etwa 4,0 auf ein Liter). Statt des Wassers kann man auch verdünnten Wein verwenden. Von anderen Säuren sind benutzt Essigsäure (30 Essig auf ein Liter Wasser und Zucker), sowie die Mineralsäuren (2,0 Schwefelsäure oder Phosphorsäure auf ein Liter Wasser). *Geppert.*

Linaria. Herba Linariae, Leinkraut; das im Sommer gesammelte blühende Kraut (Herba cum floribus) von L. vulgaris Miller., Scrophularineae; einheimisch. Mit zerstreut sitzenden, linien-lanzettförmigen, kahlen, dreinervigen Blättern; traubigen, maskirten, an der Basis gespornten, gelben Blüthen; frisch von widerlichem Geruch, bitterscharfem Geschmack; Schleim, Bitterstoff und gelben Farbstoff enthaltend. Früher innerlich als Antihydropicum u. s. w. (in Species oder Aufguss), sowie auch äusserlich zu Fomenten und Salben. Nicht mehr officinell.

Linctus, Lecksaft, nennt man eine Form der Mixtur, in der statt des Wassers Syrup, oder eine Mischung von Syrup mit Gummischleim, oder einer ähnlichen Substanz gebraucht wird. Man kann auch Suspensionen in dieser Form verordnen, sobald man Stoffe verschreibt, die sich in Syrup nicht lösen. Die Arzneiform wird kleinen Kindern verordnet. Der Lecksaft wird theelöffelweise gegeben. *Geppert.*

Lindenblüthen, Flores Tiliae, die allgemein bekannten getrockneten Blüthenstände unserer einheimischen Lindenarten, Tilia gran-

difolia Ehrh. (Sommerlinde) und Tilia parvifolia Ehrh. (Winterlinde), 2- bis 9blüthige Trugdolden darstellend, deren Blüthenstengel an ein lineal-längliches, ganzrandiges, bleichgrünlichgelbes, häutiges Deckblatt bis zur Mitte angewachsen ist, frisch von lieblichem Geruch und süsslich-schleimigem Geschmack, neben Schleim und Zucker geringe Mengen von Gerbstoff und ätherischem Oel enthaltend.

Nicht zu verwenden sind nach Pharm. Germ. die Blüthen von Tilia tomentosa Mönch. (T. argentea Desf.), einer aus dem südöstlichen Europa und Kleinasien stammenden, in Gartenanlagen häufig gepflanzten Art. Sie sind grösser und zeigen neben den 5 Corollenblättern noch 5 blumenblattartig entwickelte Staubgefässe; das Deckblatt des Blüthenstandes ist vorn am breitesten, unterseits gleich den Kelchblättern sternhaarig.

Die Lindenblüthen werden fast nur als Volksmittel bei Erkältungskrankheiten als schweisstreibendes und allenfalls auch als krampfstillendes Mittel, ähnlich den Flores Sambuci (Infus. aus 5,0—10,0 : 100,0—200,0 Colat.) verwendet. Sie sind Bestandtheil der Species laxantes St. Germain, Pharm. Austr.

Nicht mehr officinell: Aqua Tiliae, Lindenblüthenwasser, Pharm. Germ. edit. I, durch Destillation mit Wasser oder durch Mischung von 1 Th. des folgenden Präparates mit 9 Th. Aqua destillata bereitet und Aqua Tiliae concentrata, concentrirtes Lindenblüthenwasser, Pharm. Germ. edit. II, durch Dampfdestillation aus 10 Th. Flores Tiliae mit 100 Th. Aqua, Zusatz von 2 Th. Weingeist und Abdestilliren von 10 Th. bereitet. Beide Präparate als Vehikel für diaphoretische etc. Mixturen. *Vogl.*

Linearextraction, s. Cataracta, IV, pag. 385 (peripherische); pag. 391 (einfache).

Lingua, s. Zunge, Zungenerkrankungen.

Lingualis (nervus), vergl. Gehirnnerven, IX, pag. 6.

Liniment (von linire, schmieren) heisst jede, zum äusserlichen Gebrauch dienende mehr oder weniger dickflüssige Arznei. Das Liniment ist dünnflüssiger wie die Salbe und dickflüssiger als die gewöhnlichen Lösungen. Linimente werden auf verschiedenem Wege hergestellt: 1. durch Mischung von flüssigen Oelen und Alkalien (Ammoniak oder Kalk). Dabei findet Verseifung statt. 2. Mischung von Oelen mit Flüssigkeiten, wie Alkohol oder Chloroform. 3. Mischung von Salben mit Oelen oder, falls es sich um fette Salben handelt, mit Campher (20%). 4. Emulsionen von fetten Oelen mit Eigelb und dem betreffenden wirksamen Stoff.

Verschreibt man Linimente, so thut man gut, wenn möglich, dem Apotheker bei der Herstellung etwas freien Spielraum zu lassen, d. h. man setzt zu einem Constituens des Linimentes ein q. s. ut f. linim.

Die bekanntesten Linimente sind folgende:

Linimentum ammoniatum s. volatile. Flüchtiges Liniment. 1 Theil Liqu. Ammonii caust., 3 Theile Olivenöl, 1 Theil Mohnöl. Dicke, gelbe Masse.

Linimentum ammoniato-camphoratum. Mischung wie beim Vorigen, nur ist statt Olivenöl Campheröl genommen.

Linimentum saponato camphoratum. Opodeldoc. 40 Theile Seife, 10 Theile Campher, 429 Theile Alkohol werden in gelinder Wärme digerirt. Hinzu wird gethan: 2 Theile Thymianöl, 3 Theile Rosmarinöl, 25 Theile Liquor Ammonii caust. und nun abgekühlt. Weisse, dickflüssige Paste, schmilzt in der Hand.

Linimentum aqu. Calcis. 1 Theil Oel auf ein Theil Kalkwasser.

Linimentum Calcis (Pharm. Helv.) ist eine Mischung von Sesamöl mit Liq. Calcis.

Linimentum Chloroformii. Nach Pharm. Helv. 1 Theil Chloroform auf 4 Theile Oel. Häufig wird noch mehr Chloroform verwandt.

Linimentum Terebinthinae Stockes. 60 Theile Terpentinöl, 10 Theile concentrirte Essigsäure, 5 Theile Citronenöl, 120 Theile Rosenwasser, ein Eigelb.

Linimentum Styracis. Styr. liqu. 30 Theile, Alkohol 10 Theile, Sesamöl 15 Theile.

Die Linimente dienen dazu, bei Einreibungen die Haut geschmeidig zu machen, und wirken ausserdem noch als Hautreiz. Sie sind namentlich bei rheumatischen Affectionen sehr beliebt. *Geppert.*

Linse, s. Auge (anatomisch), II, pag. 474.

Linsenkern, s. Gehirn (anatomisch), VIII, pag. 426, (physiologisch) VIII, pag. 482.

Linsenmangel, s. Aphakie, II, pag. 29.

Linsenmesser (Phakometer), s. Brillen, IV, pag. 22.

Linsentrübung, s. Cataracta, IV, pag. 347.

Linum. Von dem allbekannten, seit den ältesten Zeiten als Gespinnst- und Oelpflanze cultivirten Lein, Linum usitatissimum L. (Familie Lineae), sind die Samen und das aus diesen gepresste fette Oel officinell.

1. Die Leinsamen, Semen Lini, sind flachgedrückt, eiförmig, scharfrandig, 4—6 Mm. lang, mit sehr glatter, glänzend-brauner Samenschale, deren Epithelzellen Schleim führen, weshalb sich die Samen im Wasser mit einer Schleimhülle umgeben. Das weisse oder etwas grünliche Gewebe des Eiweisses und des Keimes ist frei von Stärkemehl und von mildem öligen Geschmack. Die Samen werden leicht ranzig, daher der Vorrath in Apotheken alljährlich zu erneuern. Neben Schleim enthalten sie 20—30% fettes Oel, an 25% Eiweissstoffe, circa 7—8% Wasser und nahezu 4% Aschenbestandtheile.

Zur Anwendung kommen theils die ganzen Samen, und zwar seltener intern, im Decoct (5,0—10,0 : 100·0 Col.), z. B. als Demulcens bei Reizungs- und entzündlichen Zuständen der Harnwege, — häufiger extern im Decoct als reizmilderndes und einhüllendes Mittel (Gargarisma, Klysma, Injectionen etc.) — theils die gröblich zerstossenen oder die gemahlenen Samen, Farina seminum Lini, Leinsamenmehl, oder auch die zerriebenen, bei der Oelgewinnung im Grossen abfallenden Presskuchen, Farina placentarum Lini, das sogenannte Haarlinsenmehl, lediglich extern zu Kataplasmen; die gröblich zerkleinerten Samen sind ein Bestandtheil der officinellen erweichenden Species, Species emollientes, Pharm. Germ. et Austr.

2. Das Leinöl, Oleum Lini, ist trocknend, gelb, klar, von mildem Geschmack und eigenthümlichem, unangenehmen Geruch, hat ein specifisches Gewicht von 0,936—0,940, ist bei — 20° noch flüssig und löst sich in $1^1/_2$ Th. Aether und in 5 Th. absolutem Alkohol. Besteht hauptsächlich aus dem Glycerid der Leinölsäure. Anwendung ähnlich anderer fetten Oele, meist nur extern und pharmaceutisch zu Linimenten, Salben, Pflastern etc.

Nicht mehr officinell: Oleum Lini sulfuratum, Balsamum sulfuris, geschwefeltes Leinöl. Pharm. Germ. edit. I. Durch Verkochen einer Mischung von 6 Th. Oleum Lini mit 1 Th. Flor. sulfuris zu einer zähen, gleichförmigen, rothbraunen, in Oleum Terebinth. vollkommen löslichen Masse. Nur extern zu Einreibungen bei parasitischen Hautaffectionen, Frostbeulen, chronischen Tumoren etc.

Oleum Terebinthinae sulfuratum, Balsamum sulfuris terebinthinatum, Schwefelbalsam. Pharm. Germ. edit. I. Eine klare, rothbraune Flüssigkeit, erhalten durch Digestion von 1 Th. Oleum Lini sulfuratum mit 3 Th. Oleum Terebinthinae. Extern wie das obige Präparat; auch zum Verband schlecht heilender Geschwüre. Intern zu 5—10 Gtt. (0,2—0,5) pro dosi in Gallertkapseln, in einem aromatischen Vehikel etc. *Vogl.*

Lion sur Mer, Departement Calvados, 26 Km. von Caen, kleines einfaches Küstenbad am Aermelcanale. *Edm. Fr.*

Lipacidaemie. Man versteht darunter das Vorkommen von Fettsäuren, und zwar vorwiegend von flüchtigen Fettsäuren im Blute des Menschen. Zu solchen Untersuchungen kann nur ganz frisches, unmittelbar vorher dem Organismus entnommenes Blut verwendet werden, da in dem der lebenden Gefässwand entzogenen Blute durch die Zersetzung des Blutfarbstoffes rasch Säurebildung (Auftreten von Buttersäure) Platz greift.

Um flüchtige Fettsäuren im Blute des Menschen nachzuweisen, wird das mittels blutiger Schröpfköpfe dem Kranken entnommene Blut mit der gleichen Gewichtsmenge schwefelsauren Natrons gekocht, oder die Eiweisskörper in der Kälte durch schwefelsaures Ammoniak in Substanz ausgefällt, das Filtrat zur Trockne eingedampft und mit absolutem Alkohol extrahirt, der Alkohol am Wasserbade abgedampft, der trockene Rückstand in etwas Wasser gelöst und mittels der bekannten qualitativen Reactionen auf Fettsäuren (s. v. JAKSCH, Klinische Diagnostik, l. c. pag. 280) geprüft.

Im Blute von gesunden Menschen, desgleichen bei einer Reihe von kranken Individuen konnten keine flüchtigen Fettsäuren aufgefunden werden, dagegen fand man geringe Mengen dieser Körper bei fieberhaften Processen, Leukämie und bisweilen beim Diabetes.

Literatur: HOPPE-SEYLER, Physiologische Chemie. Berlin, Hirschwald, 1881, pag. 433. — v. JAKSCH, Zeitschr. f. klin. Med., II, 307, 1886. — v. JAKSCH, Klinische Diagnostik interner Krankheiten. 4. Auflage. Wien, Urban & Schwarzenberg, 1896, pag. 94. *R. v. Jaksch.*

Lipacidurie bedeutet die Ausscheidung flüchtiger Fettsäuren durch den Urin. Schon im normalen Harn finden sich ganz geringe Mengen dieser Säuren, mehr aber noch treten sie bei der freiwilligen Zersetzung und Gährung des Harns auf und in grösseren Mengen kann man sie auch aus frischem normalen Harn durch Behandlung mit oxydirenden Substanzen (z. B. einem Gemisch von Kaliumbichromat mit Schwefelsäure) gewinnen (v. JAKSCH). — In Krankheiten der verschiedensten Art hat man schon seit lange flüchtige Fettsäuren aus frischem Harn zum Theile in erheblichen Mengen dargestellt, und zwar namentlich Ameisensäure, Essigsäure und Buttersäure, in neuerer Zeit auch β-Oxybuttersäure und nach älteren Angaben auch Valeriansäure (FRERICHS), während die in der chemischen Reihe zwischen Essigsäure und Buttersäure stehende Propionsäure bisher nur in vergohrenem diabetischem Harn gefunden worden ist (KLINGER).

Zum Nachweis dieser Säuren säuert man möglichst grosse Mengen frischen Urins stark mit Phosphorsäure an, destillirt, so lange das Destillat noch saure Reaction zeit, neutralisirt genau mit kohlensaurem Natron und dampft zur Trockne ab. Der Rückstand wird mit heissem absoluten Alkohol wiederholt ausgezogen, filtrirt und eingedampft. Der nun verbleibende Rückstand kann in Wasser aufgenommen werden und mit diesem die Reaction auf einzelne der genannten Säuren gemacht werden oder er wird nach Zusatz von Phosphorsäure nochmals der Destillation unterworfen, so lange eine sauer reagirende Flüssigkeit übergeht und diese dann mit den für die einzelnen Säuren geltenden Reactionen geprüft.

Die Menge der auf diese Weise aus normalem Harn zu erhaltenden Fettsäuren ist, wie gesagt, äusserst gering und beträgt nach v. JAKSCH höchstens 8 Mgrm. in 24 Stunden, während sich nach vorgängiger Behandlung des Harns mit oxydirenden Substanzen 0,9—1,5 Grm. aus der Tagesmenge gewinnen lassen.

Die Krankheiten, bei denen flüchtige Fettsäuren im Harn auftreten, sind sehr verschiedener Natur. Nach v. JAKSCH finden sie sich in mehr als normaler Menge schon in jedem Fieberharn (febrile Lipacidurie); ferner bei schweren, mit Zerstörungen des Parenchyms einhergehenden Erkrankungen der Leber, wie Cirrhosis, Carcinom, Cholelithiasis etc. (hepatogene Lipacidurie), sowie bei Diabetes mellitus, bei letzterer Krankheit insbe-

sondere Oxybuttersäure, welche ausserdem, wenn auch seltener bei acuten Exanthemen (Scharlach, Masern) gefunden worden ist. Nach älteren Angaben soll im Besonderen Ameisensäure bei Leukämie, Baldriansäure bei Typhus, Variola und acuter Leberatrophie im Harn zu finden sein. Buttersäure, welche schon BERZELIUS im Harn nachgewiesen hatte, will C. G. LEHMANN im gesunden, wie kranken Harn, namentlich aber im Harn schwangerer Frauen gefunden haben, indessen ist hier wohl der Verdacht, dass es sich um Beimengungen von aussen, namentlich von der Haut, dem Vaginalsecrete gehandelt haben könne, nicht zurückzuweisen.

Die Entstehung der Lipacidurie bringt v. JAKSCH in Zusammenhang mit der Zersetzung der Eiweisskörper im Organismus. Es ist wahrscheinlich, dass hierbei, ähnlich wie bei der Behandlung der Eiweisskörper mit Oxydationsmitteln ausserhalb des Körpers, Aceton und die oben genannten flüchtigen Fettsäuren sich bilden und dass sie normaler Weise bis auf Spuren, welche in den Harn übergehen, zu Kohlensäure oxydirt und als solche ausgeschieden werden. Bei stärkerem Eiweisszerfall (wie z. B. im Fieber, bei Diabetes etc.) treten jene Spaltungsproducte in grösserer Menge im Blut und weiterhin auch im Harn auf. Hiernach würde sich auch die Thatsache erklären, dass die Lipacidurie (und Lipacidämie) mit der Ausscheidung von Aceton (Acetonurie) und Acetessigsäure (Diaceturie) gewöhnlich zusammenfällt, wie eben beim Diabetes mellitus unter gewissen Umständen. Ausserdem können vielleicht bei abnormen Verdauungsvorgängen jene Säuren schon im Darm in grösseren Mengen auftreten, resorbirt und im Harn ausgeschieden werden (SENATOR).

Die Lipacidurie hat bis jetzt keine besondere praktische Bedeutung. Nur der Acetonurie (s. d.) und Diaceturie (s. d.) kommt eine solche zu.

Literatur: BERZELIUS, Lehrbuch der Chemie. IX, pag. 424. — C. G. LEHMANN, Lehrbuch der physiologischen Chemie. I, pag. 376. — FRERICHS, Wiener med. Wochenschr. 1854, Nr. 30. — KLINGER, Annal. d. Chemie u. Pharm. CVI, 18. — SENATOR, Berliner klin. Wochenschr. 1868, Nr. 24. — v. JAKSCH, Tagebl. d. Strassburger Naturforscherversammlung, September 1885; Zeitschr. f. klin. Med. 1886, XI, pag. 307 und Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1886, X, pag. 536. MINKOWSKI, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1884, Nr. 15. — E. KÜLZ, Zeitschr. f. Biologie. XX, 1884. — STADELMANN, Zeitschr. f. Biologie. XXIII, 1887. Siehe auch die Hand- und Lehrbücher über physiologische Chemie und über den Harn.

H. Senator.

Lipämie, s. Blutanomalien, III, pag. 582.

Lipanin (λιπαίνειν, fettmachen, mästen), ein von v. MERING empfohlenes Ersatzmittel für den wirksamen, jedoch wegen seines widerlichen Geschmackes gemiedenen braunen Leberthran. Der braune Leberthran verdankt seine leichte Verdaulichkeit nach Ansicht der meisten Pharmakologen dem hohen Gehalt (etwa 5%) an freien Fettsäuren, wodurch die Emulgirbarkeit desselben im Darm bedeutend erleichtert wird. Die farblosen Sorten von Leberthran, welche bekanntlich viel weniger wirksam sind, enthalten nur 0,18 bis 0,71 freie Oelsäure. v. MERING überzeugte sich, dass Olivenöl, welches 5 bis 6% freie Oelsäure enthält, nicht unangenehm schmeckt und sehr gut verdaut wird. Das von KAHLBAUM in Berlin dargestellte Lipanin besteht nun aus feinem Olivenöl, welches 6% Oelsäure enthält; dasselbe schmeckt wie Olivenöl, wird sehr leicht emulgirt und resorbirt. Kinder nehmen es je nach ihrem Alter in Gaben von 1—4 Theelöffel 6—12 Wochen lang mit dem besten Erfolge für ihre Ernährung. Somit kann das Lipanin in allen Fällen vortheilhaft angewendet werden, in denen man bisher Leberthran verordnete, überdies auch in jenen Fällen, in welchen durch krankhafte Veränderung von Galle und Speichelzufluss die Resorption des Fettes erschwert oder unmöglich gemacht wird. Das Lipanin lässt sich auch mit anderen Arzneimitteln, wie Menthol, Kreosot, Phosphor verbinden, auch lässt es sich wie feines Speiseöl zu Saucen, Salat etc. verwenden. Die bisherigen therapeuti-

schen Versuche mit Lipanin als Ersatzmittel des Leberthrans bestätigen die Brauchbarkeit desselben. Dosen wie beim Leberthran.

Literatur: J. v. Mering, Therap. Monatsh. Februar 1888. — E. Salkowski, Ebenda. Mai 1888. — J. v. Mering, Ebenda. — O. Hauser, Zeitschr. f. klin. Med. XIII. — D. Galatti, Arch. f. Kinderhk. XI.

Loebisch.

Liparocele (λιπαρός, fett und κήλη; Fettbruch) = Lipoma.

Lipik in Slavonien im Pozeganer Comitate (nächste Eisenbahnstationen Sissek und Barcs), 158 Meter hoch gelegen, hat erbohrte, alkalisch-muriatische Jodthermen von 46° C. Temperatur. Das Thermalwasser enthält in 1000 Theilen:

Jodnatrium	0,0209
Bromkalium	Spuren
Chlornatrium	0,616
Kohlensaures Natron	1,547
Kohlensaure Magnesia	0,153
Kohlensauren Kalk	0,095
Kohlensaures Eisenoxydul	0,016
Schwefelsaures Natron	0,201
Schwefelsaures Kali	0,195
Summe der festen Bestandtheile	2,892

Es wird zu Trink- und Badecuren gebraucht bei Scrophulose, Syphilis, alten Exsudaten, besonders der weiblichen Sexualorgane. Das Wasser wird auch versandt. Die Cureinrichtungen sind gut.

Kisch.

Lipom (Adipom, Steatom). Von der zuerst von Littré[2]) gebrauchten Bezeichnung Lipom wird eine wohl charakterisirte Geschwulstform umfasst; es gehören hierher die Tumoren, deren wesentlicher Bestandtheil durch Fettgewebe gebildet wird. Das Gewebe dieser Neubildungen hat also sein physiologisches Vorbild in dem Fettgewebe, das in grosser Verbreitung im Körper vorkommt; namentlich unter der Haut, aber auch unter der Serosa verschiedener Organe, so des Herzens, Herzbeutels, der Pleura, des Bauchfelles u. s. w. Es gehört demnach das Lipom zu den Bindegewebsgeschwülsten von typischer Structur.

Wie bei anderen Geschwülsten, deren Gewebe einem physiologischen Typus genau entspricht, so entsteht auch hier eine gewisse Schwierigkeit, wenn es sich darum handelt, eine Grenze zwischen Hypertrophie und Geschwulst für alle Fälle zu ziehen. Eine Wucherung des Fettgewebes wird sowohl in diffuser Ausbreitung als auf einzelne Organe und Organtheile begrenzt, nicht selten beobachtet, und zwar unter verschiedenartigen Verhältnissen. Wir erinnern in dieser Richtung an die allgemeine Hypertrophie des Fettgewebes (Polysarcie), wie sie theils bei übermässig fettbildender Ernährungsweise, theils unter unbekannten ätiologischen Bedingungen vorkommt. Gewisse Fälle multipler symmetrischer Lipomentwicklung stellen, wie Virchow[27]) hervorhebt, eine Mittelform zwischen der örtlich begrenzten Fettgeschwulstbildung und der über ausgedehnte Körperpartien verbreiteten Hypertrophie des Fettgewebes dar. Auch von den örtlichen Fettgewebshyperplasien im Anschluss an atrophische Vorgänge, wo man von einer Fettgewebswucherung »ex vacuo« sprechen kann, da das Fettgewebe den durch Schwund anderer Organe frei gewordenen Raum ausfüllt, giebt es Uebergänge zu förmlichen Fettgeschwülsten. So z. B. wird die oft sehr bedeutende Fettentwicklung unter der Nierenkapsel, wie sie namentlich bei Biertrinkern vorkommt oder wie sie sich an Nierenschrumpfung anschliesst, wohl von Niemandem als ein Lipom bezeichnet werden und ebensowenig wird man geneigt sein, in jenen Fällen progressiver Muskelatrophie, wo die geschwundene Muskelsubstanz durch Fettgewebsmassen ersetzt wird, die das ursprüngliche Muskelvolumen weit übertreffen können, von einer

wirklichen Lipombildung zu sprechen. Doch nehmen zuweilen in ihrem Wesen ganz gleichartige Fettgewebswucherungen so sehr den Charakter eines wirklichen Gewächses an, dass man sie von den eigentlichen Geschwülsten nicht mehr trennt. So kommt z. B. umschriebene Wucherung des Fettes, welches die Kapsel der Brustdrüse umgiebt, vor, welche ganz enorme Geschwülste veranlassen kann und auch diese schliesst sich nicht selten an Schrumpfungsprocesse der Brustdrüse selbst an, mögen letztere auf einem scirrhösen Carcinom oder auf einer chronischen interstitiellen Mastitis beruhen (Lipoma capsulare, VIRCHOW). Auch jene Bildungen gehören hierher, welche auf einer Wucherung und Fettgewebsbildung in den Gelenkzotten beruhen und welche als verzweigte polypöse Geschwülste imponiren (Lipoma arborescens W. MÜLLER'S); ähnlich verhalten sich die hypertrophischen Wucherungen der Apendices epiploicae des Dickdarmes, die man bekanntlich besonders häufig bei fettreichen Personen findet.

Von vornherein könnte man geneigt sein, nur solche Geschwülste als Lipome zu bezeichnen, welche wirklich aus einer Neubildung von Fettgewebe hervorgehen; doch ist es leicht einzusehen, dass eine praktische Verwerthung dieses Gesichtspunktes oft unmöglich ist, weil sich an der fertigen Geschwulst nicht mehr erkennen lässt, ob sie aus einer umschriebenen Hypertrophie hervorging oder aus einer wirklichen Neoplasie. Es gilt das umsomehr, weil fast an allen Stellen, wo Lipome beobachtet werden, unter physiologischen Verhältnissen kleinere oder grössere Lager von Fettgewebe vorkommen. Dem entsprechend belegte schon MORGAGNI [1]) diese Geschwülste mit der Bezeichnung: »Excrescentia membranae adiposae.« Wir werden demnach darauf hingewiesen, dass die Bezeichnung Lipom für alle jene Fälle berechtigt ist, wo eine umschriebene Fettgewebswucherung besteht, die anatomisch und auch physiologisch den Charakter einer gewissen Selbständigkeit gegenüber ihrer Umgebung verräth, auch wenn letztere dem gleichen Gewebstypus angehört. Es bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung. um die Forderung zu begründen, dass natürlich dem Lipom nur solche Geschwülste zugerechnet werden dürfen, welche wirklich aus Fettgewebe bestehen, nicht aber solche, welche aus irgend einem Grunde reichliche Fettsubstanz enthalten.

Was den grobanatomischen Charakter des Lipoms betrifft, so stellt sich dasselbe meist als eine Geschwulst von lappigem Bau dar, deren einzelne Abschnitte durch Bindegewebe verbunden sind; nicht selten zerfallen die gröberen Lappen wieder in feinere Läppchen (tuberöses Lipom, VIRCHOW [17]), und zwar sind diese Lappen und Läppchen in der Regel weit umfänglicher als die entsprechenden Abschnitte des physiologischen Fettgewebes. Viel seltener stellt die Geschwulst eine gleichmässige kugelige Masse dar. Die Neubildung ist in den meisten Fällen gegen ihre Umgebung scharf abgesondert, durch eine deutliche fibröse Kapsel abgegrenzt, welche oft wieder mit der Umgebung durch lockeres Bindegewebe zusammenhängt, so dass die Geschwulst leicht verschiebbar und auch bei der Operation leicht auszuschälen ist. Viel seltener sind jene Lipome, welche sich nach Art traubiger oder auch plexiformer Massen mehr diffus zwischen die Nachbargewebe einschieben. Die Consistenz des Lipoms zeigt nicht selten infolge der Spannung der Kapsel durch die eingeschlossenen Fettmassen für die äussere Untersuchung eine gewisse Festigkeit, zuweilen auch, wenn das eingeschlossene Fett sehr flüssig ist, deutliche Fluctuation. Auf der Schnittfläche ist, entsprechend dem Charakter des Fettgewebes, die Consistenz eine weiche, abgesehen von jenen Fällen, wo eine reichlichere Entwicklung des fibrösen Stromas stattgefunden hat. Die Grösse der Geschwulst ist eine sehr verschiedenartige; man beobachtet Lipome von der Grösse einer Erbse bis zu kolossalen, 40 Pfund und darüber schweren Geschwülsten. Das

grobe Aussehen der Lipome ist so charakteristisch, die Aehnlichkeit mit dem normalen Fettgewebe tritt so deutlich hervor, dass es in der Regel für die Diagnose keiner histologischen Untersuchung bedarf; es mag jedoch hervorgehoben werden, dass die Fettzellen des Lipoms durch ihre bedeutende Grösse auffallen, ja die physiologischen Fettzellen selbst um das Drei- bis Vierfache übertreffen, dem entsprechend sind auch die Acini umfänglicher.

Die Histogenese des Lipoms ist nicht vollständig sicher festgestellt. FÖRSTER[22]) nimmt an, dass die meisten Lipome aus hyperplastischer Wucherung des Fettgewebes hervorgehen und durch Vermehrung der Fettzellen, durch Theilung und entsprechende Zunahme des die Läppchen verbindenden gefässhaltigen Bindegewebes (in welchem übrigens REINHART[7]) auch Nerven nachgewiesen hat). Für diese Auffassung der Entwicklung ist anzuführen, dass die Lipome am häufigsten an Stellen vorkommen, wo reichliches Fettgewebe normaler Weise entwickelt ist. Auch in jenen Fällen, wo die Fettgeschwülste an Stellen entstehen, die physiologisch keine gröberen Fettpolster erkennen lassen, wie z. B. in der Submucosa des Magens, des Darmes oder anderer Schleimhäute, findet man bei wohlgenährten Individuen in der Regel kleine Anhäufungen von Fettgewebe. welche den Ausgangspunkt der Neubildung darstellen können. Indessen sind doch Lipome an einigen Stellen nachgewiesen worden, wo bestimmt kein physiologisches Fettgewebe vorkommt. VIRCHOW[17]) weist in dieser Hinsicht besonders auf die in der Nierensubstanz selbst vorkommenden Lipome hin, wie sie bereits von CRUVEILHIER[8]) erwähnt wurden; dieselben sind allerdings zum Theil als fettig degenerirte, versprengte Inseln von Nebennierengewebe erkannt (GRAWITZ[26]). Bestimmt sind in der bezeichneten Richtung zu verwerthen Beobachtungen von MECKEL[6]) (Lipom unter der Vereinigungsstelle der Sehnerven), von KLOB[18]) (bohnengrosses Lipom zwischen Brücke und kleinem Hirn), von OBRÉ[12]) (Lipom innerhalb der Rückenmarkshäute). Diese Fälle lassen sich auf eine Versprengung von Fettgewebstheilen in der Entwicklungszeit zurückführen; doch ist auch eine Art metaplastischer Lipombildung durch Umwandlung von Bindegewebe in Fettgewebe möglich; fehlt es doch auch auf physiologischem Gebiete nicht an Analogien, wie z. B. die Umwandlung des interstitiellen Bindegewebes der Muskeln in wirkliches Fettgewebe bei fettreichen Individuen; auch aus durch Entzündung entstandenen fibrösen Muskelschwielen können förmliche Fettgeschwülste hervorgehen. Nach VIRCHOW'S[17]) Darstellung bildet sich zuerst im Bindegewebe eine Gruppe junger zelliger Elemente und in diese lagert sich das Fett zuerst in kleineren Tropfen ab, die dann zusammenfliessen und die Zellen vollständig ausfüllen. Bei der fötalen Fettbildung entsteht bekanntlich das Fettgewebe aus dem Schleimgewebe, indem sich die Zellen des letzteren mit Fett füllen. Die Thatsache, dass man auch unter pathologischen Verhältnissen nicht ganz selten eine Combination von Schleimgewebe und Fettgewebe findet, spricht dafür, dass auch hier ein ähnlicher Entwicklungsmodes vorkommt. CORNIL und RANVIER[24]) halten die Entwicklung des Lipoms aus embryonalen oder Schleimzellen für die gewöhnliche und am besten constatirte.

Varietäten des Lipoms können entstehen durch vorwiegende Entwicklung bestimmter Gewebstheile, die normaler Weise in ihm vorkommen. oder durch Combination mit anderen Geschwulstarten. In erster Richtung ist besonders die relative Zunahme des Stromas zu erwähnen, sie bewirkt ein festeres, fibromartiges Aussehen der Geschwulst (Lipoma durum von MÜLLER[3]), speciell Steatom genannt); es kann in solchen Fällen durch das Zurücktreten der Fettzellen gegenüber dem gleichmässig weissen Stroma, die Geschwulst ein speckartiges Aussehen erhalten. In solchen Fällen lässt erst die

mikroskopische Untersuchung ein sicheres Urtheil über die Natur der Geschwulst gewinnen. Eine andere Modification entsteht durch starke Entwicklung der Gefässe, es kann hierdurch ein förmlich erectiler Tumor entstehen. Es kommt sowohl eine teleangiektatische, als eine cavernöse Form des Lipoms vor, die letztere sah Verfasser wiederholt in Form mehrfacher, meist haselnussgrosser Geschwülste im subcutanen Gewebe der oberen Extremitäten älterer Personen; diese bläulich durch die Haut schimmernden Geschwülste können leicht zur Verwechslung mit bösartigen melanotischen Geschwülsten Anlass geben.

In Betreff der Combination mit anderen Geschwulstarten kann man natürlich die bereits erwähnte stromareiche Varietät als Combination mit Fibrom ansehen, wobei zu bemerken ist, dass auch das weiche Fibrom sich mit dem Lipom verbinden kann. Häufiger ist die Combination mit Mxyom; es finden sich dann im Fettgewebe durchscheinende Stellen, die aus Schleimgewebe bestehen, sie können nach FÖRSTER's [22]) Auffassung auch durch Rückbildung des Fettgewebes im Schleimgewebe entstehen. Als Seltenheiten sind noch zu erwähnen: das Vorkommen wahrer Knochenbildung im Lipom. BECK [11]) beschrieb eine 55 Pfund schwere Geschwulst im Zellgewebe des Femur, welche er als Combination von Lipom mit Osteom bezeichnete; auch Knorpelentwicklung wurde im Lipom beobachtet. Selten ist ferner die Verbindung des Lipoms mit Sarkom und mit Carcinom. Dass in den sogenannten Mischgeschwülsten nicht selten lipomatöses Gewebe einen erheblichen Antheil ausmacht, mag hier nur beiläufig berührt werden.

Entsprechend der oben erwähnten Gegenüberstellung VIRCHOW's kann man zwei Gruppen von Fettgeschwülsten unterscheiden. Die durch fortschreitenden Entwicklungsgang ausgezeichneten diffusen und multiplen Fettgewebswucherungen grenzen einerseits an die Hypertrophie des Fettgewebes im Gefolge durch die Ernährungsweise oder durch Stoffwechselanomalie bedingter gesteigerter Fettbildung und gehören andererseits zu den multiplen Geschwulstbildungen bestimmter Gewebssysteme, die theils nachweisbar angeboren, theils auf Grund erblicher Anlage sich entwickeln (nach Analogie z. B. mancher Knorpel-Knochengeschwülste). Die zweite Gruppe bilden die gewöhnlichen Lipome, die vereinzelt oder in der Mehrzahl an begrenzten Körperstellen auftreten, für die offenbar eine örtliche Anlage massgebend ist; mag dieselbe auf einer angeborenen Gewebsversprengung beruhen oder aus einer durch erworbene Veränderung entstandenen Reizung zur Neubildung von Fettgewebe entstanden sein.

Mit der Aetiologie der diffusen und multiplen Lipombildung hat sich eine ganze Reihe neuerer Veröffentlichungen beschäftigt. Nach einer Hypothese von GROSCH [26]) sollte die Disposition zur Entwicklung multipler Lipome aus einer Störung der Fettsecretion der Hautdrüsen (Schweiss- und Talgdrüsen) erklärt werden. Die symmetrische Vertheilung der Lipome wurde auf die Anordnung der Hautdrüsen zurückgeführt, in der Weise, dass die Fettgeschwülste sich an den drüsenarmen Stellen der Haut entwickeln sollten. Da die secretorische Thätigkeit der Drüsen durch ein gemeinsames Centrum in der Medulla regulirt werden soll, so würde nach dieser Auffassung die multiple Lipomatose auf eine Trophoneurose der Haut zurückzuführen sein. Man muss zugeben, dass in gewissen Fällen eine Beziehung zwischen Störungen am Nervensystem und der Entwicklung multipler Lipome hervortritt. So theilen BUCHTERKIRCH und BUMKE [41]) eine Beobachtung der Entwicklung symmetrischer Lipome, gleichzeitig mit Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen an den unteren Extremitäten nach Contusion der Wirbelsäule mit. Klinische Belege für die Verknüpfung multipler Lipomatose mit nervösen Begleiterscheinungen (zuweilen auch mit auffallender Schmerzhaftigkeit der Geschwülste selbst) sind mehrfach vorhanden (vergl. die Angaben von KÖTTNITZ [44]), GOEBEL [15]) u. A.). Diese Verbindung mit nervösen Symptomen ist aber keineswegs auch nur für die Mehrzahl der Fälle multipler Lipomentwicklung nachgewiesen; aber auch unter dieser Voraussetzung könnte sie nicht als Beweis für die Richtigkeit der von GROSCH vertretenen pathogenetischen Erklärung gelten, der letzteren fehlen genügende thatsächliche Grundlagen. Für die multiple subfasciale Lipombildung wäre ohnehin eine Beziehung zu Anomalien der Hautdrüsensecretion ausgeschlossen. Eine topographische Abhängigkeit der Fettgeschwülste von den peripheren Nerven ist, wie genaue anatomische Untersuchungen ergaben,

als Regel nicht anzuerkennen. In einem Falle multipler Entwicklung schmerzhafter Lipome an den Extremitäten (der vielleicht ätiologisch in Beziehung zu chronischer Kupfervergiftung stand) wies ALSBERG [39]) im Bindegewebe zwischen den Fettläppchen Nervenfasern nach, woraus auf Entwicklung der Geschwülste vom Endoneurium geschlossen wurde (Neurolipome nach Analogie der von v. RECKLINGHAUSEN als Neurofibrome benannten Hautgefässe). — Für die Erblichkeit der Disposition zu multipler Lipombildung ist eine Beobachtung von BLASCHKO [38]) von Interesse, der bei den männlichen Angehörigen einer Familie eine in der Pubertätszeit eintretende Entwicklung von Fettgeschwülsten an zahlreichen Körperstellen nachwies, während die weiblichen Familienmitglieder in aufsteigender und absteigender Linie frei von Lipombildung blieben. — Eine ursächliche Beziehung zwischen Arthritis und Lipomentwicklung wird besonders von französischen Aerzten angenommen (MATHIEU [36]), DESNOS [37]) und Andere); auch in dem Falle SPRENGEL's [35]) entstand die Lipomentwicklung in den Sehnenscheiden der beiderseitigen Peronei und Extens. digit. comm. long. im Anschluss an chronische Gelenkerkrankung. Auch HAFERKORN [40]) berichtet über Zusammentreffen rheumatoider Beschwerden mit symmetrischer Lipomentwicklung.

Die diffuse geschwulstartige Fettgewebswucherung geht, wie die von MADELUNG [31]) gewählte Benennung »Fetthals« hervorhebt, in gewissen Fällen von der Gegend des Halses, des Nackens, auch des Kinnes aus. Die klumpigen Fettmassen bilden sich zuerst subcutan, setzen sich aber auch zwischen den Fascien in die Tiefe fort; weiterhin greift die Fettwucherung auf die Brustgegend, den Rücken, auch auf die oberen Extremitäten über. Am häufigsten beginnt die Krankheit nach dem 30. Lebensjahre; in einzelnen Fällen wurden neuropathische Einflüsse, auch Potatorium als ätiologische Momente für diese Form progressiver Lipomatose angenommen; doch ergiebt sich aus den Zusammenstellungen bezüglicher Beobachtungen von MADELUNG [31]), W. MÜLLER [30]) u. A., dass die Aetiologie dieses Leidens noch wenig aufgeklärt ist. Das Gleiche gilt aber auch ganz allgemein für die multiple Lipombildung; sicher ergiebt sich aus den angeführten Thatsachen, dass hier zwar die Mitwirkung einer Trophoneurose wahrscheinlich ist, für die jedoch verschiedenartige disponirende Momente und Gelegenheitsursachen in Betracht kommen.

Auch der Sitz des einfachen, örtlich begrenzten Lipoms ist mit Vorliebe in dem an und für sich fettreichen Gewebe; am häufigsten ist das Unterhautzellgewebe befallen, namentlich am Gesäss, dem Rücken, der Achselhöhle, der vorderen Bauchwand, den Oberschenkeln.

VIRCHOW [17]) hat darauf hingewiesen, dass die physiologisch, namentlich in der Wange jüngerer Individuen vorkommende Fettmasse, das sogenannte Corpus adiposum malae, zuweilen Ausgangspunkt von Lipom wird, welches sich dann bald mehr nach vorn, bald mehr nach hinten hervordrängt und schon, wie besonders BRUNS [18]) hervorgehoben, zur Verwechslung mit Parotisgeschwülsten Anlass gegeben hat.

Im intermuskulären Gewebe wird ebenfalls Lipombildung beobachtet, jedoch weit seltener als im Unterhautzellgewebe; CRUVEILHIER [8]) und PAGET [21]) haben eine Zusammenstellung dieser tief sitzenden Lipome gegeben. Auch in der Zunge wurden von dem letztgenannten Autor solche Fettgeschwülste gefunden.

Die von VIRCHOW als capsuläre Lipome bezeichneten Fettgeschwülste der Mamma wurden schon erwähnt, VIRCHOW selbst hebt hervor, dass es sich bei dieser Wucherung, die man nach ihrem äusseren Ansehen häufig als Hypertrophia mammae beschrieben und welche 20–30 Pfund schwere Geschwülste bilden kann, in Wahrheit um eine Polysarcie der Brust handelt, welche also von der Bildung wirklicher umschriebener Lipome dieser Gegend zu unterscheiden ist.

An den serösen Häuten wird Lipomentwicklung nicht selten gefunden; hierher gehören die polypenartigen Fettgeschwülste am Peritoneum, dem Pericardium, der Pleura; auch an den Synovialhäuten kommen Fettgeschwülste vor, welche in die Gelenkhöhle oder in den Schleimbeutel hinein wuchern können. Solche gestielte Lipome können sich abschnüren und nach Verdünnung des Stieles ganz abtrennen, es erfolgt dann meistens eine knorpelartige Sklerose oder selbst eine Verkalkung der Geschwulst; auf diese Weise entstehen sogenannte freie Körper in der Bauchhöhle und

in den Gelenken. Sehr umfängliche **subseröse Lipome** entwickeln sich zuweilen in der Bauchhöhle (retroperitoneale Lipome, vergl. TERRIER und GUILLEMAIN[46]). MONOD[47]) beschrieb ein 6600 Grm. schweres subcapsuläres Lipom der Niere.

Von der **Submucosa mancher Schleimhäute**, speciell des **Magens** und des **Darmes**, kann Lipomentwicklung ausgehen; indem diese Geschwülste die Schleimhaut ausstülpen, entstehen gestielte Polypen, sie kommen namentlich im Jejunum und im Colon vor und bilden mitunter recht erhebliche Geschwülste, welche die Veranlassung von Invaginationen des Darmrohres werden können; so sah Verfasser ein fast faustgrosses polypöses Lipom des Querdarmes, welches eine Einstülpung bis zum Anfang des Rectums bewirkt hatte.

Selten sind im Allgemeinen die Fettgeschwülste an den distalen Theilen der Extremitäten; STEINHEIL[29]) stellte 49 Fälle von Lipomen der Hand und Finger zusammen (fünfmal handelte es sich um congenitale Tumoren, zuweilen war Trauma vorausgegangen). Als Seltenheit ist ein Lipom der Fusssohle (WEIL[33]) und ein angeborenes subconjunctivales Lipom (v. REUSS[34]) zu bezeichnen, ferner sind als seltene Vorkommnisse die Lipome im Innern fettloser Organe, so in der Lunge, den Nieren, der Leber (SELTER) anzuführen.

In Betreff des **Lebensalters**, das nach klinischen Beobachtungen am meisten zur Lipombildung disponirt erscheint, ist bemerkenswerth, dass die Mehrzahl der Fälle der Zeit nach dem 30. Lebensjahre angehört. So fand z. B. HENNINGSEN[42]) unter 109 Fällen von Lipom der Kieler Klinik 81 Patienten zwischen dem 30. und 60. Lebensjahre; 67 Beobachtungen betrafen Frauen, 42 Männer. Nur einmal bestand die Geschwulst sicher schon congenital. Unter den 109 Fällen traten übrigens sechsmal die Lipome multipel auf; ein Fall entsprach dem Lipoma diffusum symmetricum (Fetthals nach MADELUNG). Aehnliche Resultate ergab die Statistik von STOLL[43]) (über 133 solitäre Lipome) hier ergab sich die Entstehungszeit (was offenbar dem Termine der klinischen Nachweisbarkeit entspricht) zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre; nur einmal wurde Heredität nachgewiesen.

Das **Wachsthum des Lipoms** ist ein allmäliges und jedenfalls für die meisten Fälle findet es in der Weise statt, dass die Neubildung durch Vermehrung ihrer eigenen Elemente zunimmt und also nach aussen abgeschlossen bleibt. In anderen Fällen soll jedoch, wie FÖRSTER[23]) angiebt, das Lipom durch Ansetzung von Fettgewebe nach aussen wachsen können, entweder indem sich seine Bindegewebskapsel in Fettgewebe umwandelt, oder dadurch, dass im Bindegewebe des Mutterbodens eine fortwährende Neubildung von Fett stattfindet. Dass die Fettgeschwülste allmälig eine sehr bedeutende Grösse annehmen können, wurde schon erwähnt; in der That gehören hierher die grössten Geschwülste, die überhaupt beobachtet sind. Es ergiebt sich hieraus, dass durch das Lipom eine recht erhebliche Belastung des Trägers entstehen kann. Aber abgesehen von der directen mechanischen Belästigung können die Fettgeschwülste auch anderweitige Störungen hervorrufen, namentlich kann bei Lipomen, welche die Haut vorstülpen und welche dann als gestielte Geschwülste herabhängen (Lipoma pendulum), durch äussere Insulte leicht Entzündung der bedeckenden Haut und auch der Geschwulst selbst entstehen. Durch weniger hochgradige Entzündungsreize entsteht die **Verhärtung des Lipoms**, welche hauptsächlich auf Wucherung des Stromas beruht; kommt es aber zur Verschwärung der bedeckenden Haut, so kann auch in dem Lipom selbst Abscessbildung eintreten, welche die Gefahr septischer Allgemeinerkrankung in sich birgt. Eine **spontane Rückbildung** des Lipoms kommt kaum vor, höchstens betrifft ein solcher Process einzelne Theile der Geschwulst. Selbst in Fällen, wo der Träger des Lipoms infolge erschöpfender Krankheiten, z. B. der Lungenschwindsucht, im höchsten Grade abmagert, pflegt die Geschwulst selbst nicht zu schwinden, ja in dem übrigens fettlosen Körper kann ihr Fettgewebe vollständig erhalten bleiben. **Verkalkung** kommt im

Lipom in zwei Formen vor; erstens kann das Fettgewebe in eine mörtelartige bröcklige Masse verwandelt werden, zweitens kann die Kapsel und auch das bindegewebige Stroma Sitz der Kalkinfiltration sein. Von sonstigen Veränderungen verdient noch Erwähnung, dass in umfänglichen Geschwülsten mitunter, jedenfalls infolge von Circulationsstörungen, eine Erweichung einzelner Lappen eintritt; die Zellmembranen gehen hier zu Grunde und es entstehen so cystenartige Räume, welche mit einer ölartigen Flüssigkeit gefüllt sind (Oelcysten).

Da das Lipom durchaus keine Neigung hat, sich metastatisch zu verbreiten, sei es nun durch Vermittlung der Lymphbahn oder der Blutgefässe, so muss dasselbe den durchaus gutartigen Geschwülsten zugerechnet werden. Die vereinzelten Angaben der Literatur über angeblich metastasirende Lipome sind sicher auf Combinationsgeschwülste, namentlich auf die Verbindung von Lipom und Sarkom zu beziehen; wenigstens findet sich keine einzige derartige Beobachtung, wo durch zuverlässige mikroskopische Untersuchung der rein lipomatöse Charakter solcher Geschwülste von maligner Verlaufsart nachgewiesen wäre.

Trotz der Grösse, die es erreichen kann, pflegt das Lipom die Ernährung des Trägers nicht wesentlich zu beeinträchtigen, was einerseits durch sein langsames Wachsthum, andererseits durch die Natur seines Gewebes erklärlich ist. Es kommt somit für die klinische Würdigung dieser Geschwulst mehr die Entstellung und Belästigung des Trägers und die Möglichkeit unter Umständen gefährlicher, entzündlicher Veränderungen in Betracht. Hinsichtlich der Beseitigung solcher Beschwerden ist man lediglich auf chirurgische Eingriffe hingewiesen; sie erreichen in diesem Falle ihren Zweck vollkommen, da nach Ausrottung der meist leicht zu umgrenzenden Geschwulst Rückfälle nicht eintreten.

Gegen die multiple Lipombildung auf neuropathischer Grundlage, sowie gegen das diffuse Lipom ist bisher eine erfolgreiche Therapie nicht erreicht worden. Die mehrfach als möglich vorausgesetzte Beziehung zwischen Polysarcie und herabgesetzter »innerer Secretion« der Thyreoidea hat für die hier in Betracht kommenden geschwulstförmigen Fettwucherungen keine thatsächlichen Unterlagen erhalten; dementsprechend liegen auch keine Beobachtungen zu Gunsten einer erfolgreichen Behandlung der multiplen Lipomatose oder des diffusen Lipoms mit Thyreoidin vor.

Literatur: [1]) Morgagni, De sedibus et causis morb. Lib. IV, Ep. 1. — [2]) Littré, Hist. de l'Acad. royal de scienc. 1709. Obs. anat. 3. — [3]) J. Müller, Dessen Archiv. 1836, CCXXIII. — [4]) J. Müller, Ueber den feineren Bau der Geschwülste, pag. 50. — [5]) Meckel. Handb. d. path. Anat. 1818, II, 2, pag. 126. — [6]) P. v. Walther, Ueber die angeborenen Fetthautgeschwülste. Landshut 1814. — [7]) Reinhardt, Pathologisch-anatomische Untersuchungen, pag. 121. — [8]) Cruveilhier, Traité d'anat. path. III, pag. 302. — [9]) O. Weber, Chirurgische Erfahrungen, pag. 393. — [10]) Murchison, Edinburgh med. Journ. Juni 1857. — [11]) Beck, Virchow's Archiv. XV, pag. 153. — [12]) Obré, Transact. of the London path. Soc. 1851, III, pag. 298. — [13]) Klob, Zeitschr. d. Wiener Aerzte. 1859, Nr. 43. — [14]) Prat, Considérations sur les tumeurs graisseuses. Strassburg 1858. — [15]) Mestre, Essai sur le lipome. Montpellier 1862. — [16]) Gross, Elements of path. Anat., pag. 225. — [17]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. I, 14. Vorl. — [18]) Bruns, Handb. d. prakt. Chirurgie. Abth. II, 1, pag. 146. — [19]) Rokitansky. Path. Anat. III, pag. 171. — [20]) Lebert, Anat. path. I, pag. 128. — [21]) Paget, Lect. on surg. path. II, pag. 98. — [22]) Förster, Lehrb. d. path. Anat. I, pag. 324. — [23]) Foucher, Gaz. des hôp. 1863, Nr. 122. — [24]) Cornil et Ranvier, Manuel d'Histol. path. Paris, pag. 161. — [25]) E. Wagner, Handb. d. allg. Path. 1874, 6. Aufl., pag. 512. — [26]) Grawitz, v. Langenbeck's Archiv. XXX. — [27]) Virchow, Berliner klin. Wochenschr. 1892, 27. — [28]) Grosch, Studien über das Lipom. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXVI. — [29]) Steinheil, Lipome der Hand und Finger. Bruns' Beiträge zur Chirurgie. VII. — [30]) W. Müller, Diffuses Lipom. v. Langenbeck's Archiv. XXXIX, 3. — [31]) Madelung, Fetthals. v. Langenbeck's Archiv. XXXVII, pag. 625. — [32]) Quénu, Congenitales Angiolipom. Bull. Soc. chir. XVI, 1. — [33]) Weil, Lipome ungewöhnlicher Stellen. Prager med. Wochenschr. 1890, 27. — [34]) v. Reuss, Subconjunctivales Lipom. Wiener med. Presse. 1891, 5. — [35]) Sprengel, Lipom der Sehnenscheiden. Centralbl. f. Chir. 1888, 9. — [36]) Mathieu, Lipomes symmetr. de l'origine neuropathique. Gaz. des hôp. 1890. — [37]) Desnos et Potain, Lipomes diffuses symmetr. d'origine

arthritique. Gaz. des hôp. 1891, 24. — [38]) BLASCHKO, Erbliche Lipombildung. VIRCHOW's Archiv. CXXIV, pag. 175. — [39]) ALSBERG, Ueber Neurolipome. Dissert. Berlin 1892. — [40]) HAFERKORN, Multiple Lipome. Arbeiten aus der chirurgischen Universitäts-Klinik, herausgegeben von B. SCHMIDT. 1892, 2. — [41]) BUCHTERKIRCH und BUMKE, Berliner klin. Wochenschrift. 1887, pag. 634. — [42]) HENNINGSEN, Zur Statistik der Fettgeschwülste. Dissert. Kiel 1888. — [43]) STOLL, Casuistik der Lipome. BRUNS' Beiträge zur Chirurgie. VIII, 597. — [44]) KÖTTNITZ, Symmetrische Lipome. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXXVIII. — [45]) C. GOEBEL, Ueber multiple Lipome. (Krit. Referat der neueren Arbeiten über Lipom.) Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1895, VI, 4. — [46]) TERRIER und GUILLEMAIN, Revue de Chir. 1892, 9. — [47]) MONOD, Subcapsulares Nierenlipom. Bull. de Soc. de Chir. 1892. — [48]) SARAZIN, Lipome des Samenstranges. Thèse de Paris. 1895.

Birch-Hirschfeld.

Lipomatosis (λίπος), Fettwucherung; L. cordis, s. Herzmuskelerkrankungen, X, pag. 453; L. musculorum luxurians = Pseudohypertrophie, Atrophia musculorum lipomatosa.

Lipothymie (von λείπειν und θυμός), Ohnmacht.

Lippen, s. Gesicht, IX, pag. 156.

Lippenbildung, s. Cheiloplastik, IV, pag. 454.

Lippenspalt, s. Hasenscharte, X, pag. 5.

Lippia. Von der in Amerika verwandten Lippia Mexicana (Verbenaceae) werden hauptsächlich die Blätter benutzt. Der Droge sind jedoch immer auch Blüthentheile in nicht geringer Menge zugemischt. Die Blätter sind nach MÖLLER dünn, gegenständig, im Umriss dreieckig, am Rande grobgesägt. Der Blüthenstand ist eine stark verkürzte Aehre mit zahlreichen, in den Achsen grosser Hüllblätter sitzender weisser oder fleischfarbener Blüthen. Die Droge schmeckt angenehm bitter-süsslich. PODWYSSOTZKI fand darin ein ätherisches Oel und einen dem Menthol in der Zusammensetzung verwandten Stoff, das Lippiol. Das Lippiaöl bewirkte leichtes Uebelsein, das Lippiol zu 0,2 Grm. bei Katzen, vom Magen aus zur Resorption gebracht, Brechbewegung, Unruhe und Schlaf, und Schläfrigkeit und Schweiss auch bei einer Frau, die davon 0,3 Grm. erhalten hatte.

Ein specifisches Heilmittel für Lungenaffectionen stellen diese Stoffe nicht dar, doch sind sie wie die Droge gute Expectorantien, die Reizzustände der Luftwege beseitigen. Als Expectorans wird ein auf der frischen Pflanze mit 75% Alkohol bereiteter Fluidextract (1 : 9) angewandt. Die Dosis beträgt hiervon 2—4 Ccm.

L. Lewin.

Lippitudo (lippus) = chronische Conjunctivalblennorrhoe, s. Conjunctivitis, IV, pag. 134.

Lippspringe in Westphalen, 9 Km. von der Stadt Paderborn, 140 Meter hoch gelegen, hat zahlreiche erdige Mineralquellen von erhöhter Temperatur, unter denen die bedeutendste die Arminiusquelle ist. Dieselbe enthält in 1000 Theilen Wasser:

Schwefelsauren Kalk	0,824
Schwefelsaures Natron	0,846
Kohlensauren Kalk	0,416
Doppeltkohlensauren Kalk	0,602
Kohlensaure Magnesia	0,034
Doppeltkohlensaure Magnesia	0,051
Kohlensaures Eisenoxydul	0,019
Chlornatrium	0.033
Feste Bestandtheile	2,404
Temperatur	20,2° C.

Das aus der Quelle entströmende Gas enthält:

Kohlensäure	149,0
Stickstoff	824,4
Sauerstoffgas	26,6

Ausser der Trink- und Badecur bilden in Lippspringe die Inhalationen ein Curmittel. Das Mineralwasser wird in eigenen Räumen durch Gradirwerke zerstäubt und diese chemisch concentrirte und mit Wasser gesättigte Atmosphäre wird bei einer Temperatur von 16—21° inhalirt und soll auf Hustenreiz und Expectoration günstig wirken, zugleich bei regelmässig hiermit geübter Lungengymnastik die Capacität der Lunge erhöhen. In Lippspringe sind hauptsächlich Lungenkrankheiten vertreten, Kehlkopf- und Bronchialkatarrhe, Lungenschwindsucht, pleuritische Exsudate, nervöses Asthma.

Der Ort selbst ist durch den Höhenzug des Teutoburger Waldes gegen Norden und Nordosten ziemlich geschützt. Der hohe Feuchtigkeitsgehalt der Luft verleiht derselben eine grössere Gleichmässigkeit der Temperatur. Die durchschnittliche Temperatur während der Sommermonate beträgt 16,2° C. Die Differenzen in der Tagestemperatur sind gering.

Literatur: v. Brunn, Statistisch-therapeutischer Bericht über die Lippspringer Saison. Deutsche Med.-Ztg. 1889. — J. Frey, Lippspringe, ein Curort für Lungenkranke. Paderborn 1890.

Kisch.

Lipurie heisst die Ausscheidung von Fett im Harn. Eine solche kommt vor zunächst bei der eigenthümlichen, als Chylurie bezeichneten Krankheit, sodann unter verschiedenen anderen Bedingungen. Nur von diesen letzteren wird im Folgenden gehandelt werden, da die erstere bereits im Bd. IV, pag. 648 ihre Besprechung gefunden hat. Uebrigens lassen sich die in der Literatur unter dem einen oder anderen Namen beschriebenen Fälle nicht alle streng auseinanderhalten.

Von fetthaltigem Urin ist schon bei Hippokrates an verschiedenen Stellen der unter seinem Namen gehenden Werke und bei vielen späteren Schriftstellern die Rede, doch ist es durchaus nicht sicher, dass es sich bei dem so bezeichneten Urin immer um wirkliches Fett gehandelt habe und nicht vielmehr nur um fettig aussehenden Urin, welcher dieses Aussehen aber nicht wirklichem Fett, sondern anderen Bestandtheilen und Ausscheidungen verdankt. Namentlich können Ausscheidungen von Phosphaten dem Urin ein fettglänzendes Aussehen verleihen, wenn sie, wie nicht selten, zugleich mit Fäulnissbakterien und Vibrionen ein schillerndes, glitzerndes Häutchen auf dem Urin bilden. Immerhin ist nicht zu bezweifeln, dass manche der schon von den ältesten Autoren als fetthaltig bezeichneten Urine in der That auch Fett enthalten haben, nur ist das Vorkommen derselben nicht so häufig, als nach jenen älteren Angaben scheinen könnte und namentlich ein schon makroskopisch erkennbarer Fettgehalt des Urins entschieden äusserst selten. Ein solcher Urin, der also etwa mit blossem Auge erkennbares Fett in Tropfen oder festen Partikelchen enthält, muss deshalb zunächst immer den Verdacht erwecken, dass das Fett als Verunreinigung (durch beölte Katheter, durch Suppositorien, aus der Scheide oder dem Darm, aus unreinen Gefässen) erst nachträglich hineingelangt sei.

Der Nachweis des Fettes geschieht am einfachsten durch das Mikroskop, welches dasselbe in Form von mehr oder weniger feinen Tropfen und Tröpfchen theils frei in der Flüssigkeit schwimmend, theils in Formelementen (Zellen, Harncylindern) eingeschlossen erkennen lässt. Nur in den allerseltensten Fällen erscheint das Fett in so äusserst feinen punktförmigen Tröpfchen, dass die mikroskopische Besichtigung Zweifel lässt. In diesem Falle gelingt es noch durch Zusatz von Osmiumsäure (in 1%iger Lösung), welche das Fett schwarz oder Alcannatinctur, welche sie roth färbt, die Zweifel zu lösen, oder man versucht das Fett durch Schütteln des Urins mit Aether oder Chloroform, Benzol etc. auszuziehen, bringt von diesem Auszug einen Tropfen auf Papier, welcher, falls Fett vorhanden ist, einen Fettfleck hinterlässt. Den Rest des ätherischen oder Chloroform- oder Benzol-

auszuges lässt man auf einem Uhrschälchen verdunsten und untersucht den Rückstand mikroskopisch auf Fetttröpfchen oder Fettkrystalle und den stechenden Akroleingeruch beim Verbrennen. Endlich könnte man behufs der genaueren Untersuchung, des etwaigen Nachweises bestimmter Fettarten und einer quantitativen Bestimmung eine grössere Menge des fraglichen Urins entweder ohne Weiteres oder nach vorgängigem Eindampfen das Fett mit Aether oder noch besser mit Benzin oder Schwefelkohlenstoff, Petroleumäther, Chloroform ausziehen und die Auszüge weiter untersuchen, worüber auf die Lehrbücher der Chemie verwiesen wird.

Die Fettmengen sind aber meistens so gering, dass eine genaue quantitative Bestimmung fast niemals ausführbar ist und noch viel weniger eine Bestimmung der einzelnen Fettarten. Man muss annehmen, dass es sich im Allgemeinen um dieselben Fettkörper handelt, welche im thierischen Organismus überhaupt vorkommen, also um die Glyceride der Margarin-, Palmitin- und Oleinsäure. Wirklich nachgewiesen sind dieselben in einem Falle Ebstein's, wo das Fett aus einer verfetteten Geschwulst stammte.

Ausser Fett finden sich bei Lipurie häufig noch andere abnorme Bestandtheile im Urin, verschieden je nach den zu Grunde liegenden Ursachen, und zwar ausser morphotischen Bestandtheilen insbesondere Eiweiss, Blut oder Blutfarbstoff, Cholestearin und Zucker. Die Angaben über das Vorkommen von Fibrin, d. h. einem spontan gerinnenden Eiweisskörper beziehen sich, wie es scheint, mehr auf die Chylurie, als die eigentliche Lipurie. Das Gleiche gilt wahrscheinlich auch von Lecithin und von den als Casein im Harn beschriebenen Eiweisskörpern.

Was nun die Zustände anlangt, bei denen Fett im Urin gefunden wird, so soll schon im normalen Urin Fett vorhanden sein, und zwar nach Robin in einer Menge von 0,1—0,2 pro Mille, doch bedarf diese Angabe sehr der Bestätigung. (Ueber Fettsäuren s. Lipacidurie.) Im Allgemeinen gilt es für ausgemacht, dass für gewöhnlich der normale Urin des Menschen entweder ganz frei von Fett ist oder nicht bestimmbare Spuren davon enthält. Bei Thieren (Hund, Katze) ist der anscheinend normale Urin öfters deutlich fetthaltig gefunden worden.

Etwas sicherer sind die Angaben über Auftreten von Fett im Harn nach reichlicher Zufuhr von Fett mit der Nahrung oder als Arznei (Leberthran). Hierhergehörige Beobachtungen sind von Tiedemann und Gmelin, C. Ludwig, Cl. Bernard, Lang, Roberts mitgetheilt worden.

Aehnlich wie die Fettzufuhr zum Magen wirkt nach Lassar die Einverleibung des Fetts durch Einreiben der Haut und ferner, wie zahlreiche Versuche (von Gluge und Thiernesse, Bergmann, Halm, Scriba, M. Wiener, Kobert und Rassmann) beweisen, die Einspritzung von Oel in das Blut.

Die pathologischen Zustände, bei welchen ein Uebergang von Fett in den Urin stattfinden kann und thatsächlich auch beobachtet ist, lassen sich nach der Herkunft des Fettes in drei Gruppen scheiden, nämlich 1. in solche, bei denen ein abnormer Fettgehalt des Blutes (Lipämie, s. d.) die Ursache des Uebertrittes ist (hämatogene Lipurie); 2. diejenigen, bei denen die Quelle des Fettes in örtlichen Veränderungen des uropoëtischen Systems gelegen ist (local bedingte, renale oder vesicale Lipurie) und 3. diejenigen, bei denen die beiden vorgenannten Ursachen zusammenwirken (gemischte Lipurie).

I. Zur ersten Gruppe (hämatogene Lipurie) gehören vor Allem Knochenbrüche mit ausgedehnter Zerreissung des Marks, seltener bei anderweitigen durch Entzündung etc. bedingten Erkrankungen derselben. Aus diesem gelangt das Fett in die Circulation, giebt zu Fettembolien und, wie durch zahlreiche Beobachter sichergestellt ist, auch zum Auftreten von

Fett im Harn Anlass, ganz entsprechend den vorher erwähnten experimentellen Erfahrungen über die Folgen von Oeleinspritzungen in's Blut. Ferner kann vielleicht Fett in den Harn übergehen bei Eklampsie der Wöchnerinnen, wo, wie man annimmt (VIRCHOW), Quetschung und Zerreissung des Fettgewebes im Becken stattfindet. Endlich würden sich hieran die weniger zahlreichen Fälle schliessen, in denen durch Zerfall fettig entarteter oder fetthaltiger Geschwülste oder auch Organe Fett in's Blut und von hier in den Harn gelangt sein soll. Diese Fälle gehören meist der älteren Literatur an, lassen eine sorgfältige Untersuchung über die wirkliche Natur der für Fett gehaltenen Stoffe vermissen und sind deshalb nicht über jeden Zweifel erhaben.

Nicht viel besser steht es mit dem angeblichen Fettharn bei den verschiedensten constitutionellen Krankheiten, namentlich Phthise, Diabetes mellitus, Fettsucht und Alkoholdyskrasie. Es scheint, dass die Autoren aus der bei diesen Krankheiten unzweifelhaft nicht selten vorhandenen Lipämie, d. h. aus dem abnorm hohen Fettgehalt des Blutes auf das Vorkommen von Fett im Urin geschlossen haben, oder aber es handelt sich um complicirende Erkrankungen des uropoëtischen Systems (Fettentartung der Nieren etc.), also um Fälle der Gruppe II. Einige wenige Fälle, in denen Zucker und Fett kürzere oder längere Zeit gleichzeitig beobachtet worden sind, erwähnt RASSMANN aus der Beobachtung von KOBERT; doch weist dieser selbst darauf hin, dass das Fett im Urin Diabetischer vielleicht nachträglich aus dem Zucker durch die Thätigkeit der im zuckerhaltigen Urin wuchernden Pilze entstanden sein könne.

Erwähnt sei ferner eine ältere Angabe von HEINRICH, welcher bei Geisteskranken unter 100 Fällen dreizehnmal Fett im Urin beobachtet haben will. Davon hatten aber 7 tuberkulöse Affectionen der Urogenitalapparate. In neuerer Zeit sind ähnliche Beobachtungen nicht mitgetheilt worden, wiewohl nach JOLLY bei aufgeregten Geisteskranken Lipämie und Fettembolien vorkommen.

Endlich mag noch auf einige ebenfalls ältere Angaben von Fettniere bei Pankreaskrankheiten hingewiesen werden (vergl. FRIEDREICH in v. ZIEMSSEN'S Handbuch der speciellen Pathologie, VIII, 2). Wie es scheint, bestanden in allen diesen Fällen, deren Zahl sich mit den in Bezug auf die Diagnose zweifelhaften auf nicht mehr als 4 beläuft, Fettstühle und es drängt sich der Verdacht auf, dass bei dem einen oder dem anderen Fall das Fett vielleicht von daher in den Urin gelangt sei. Nur in einem Falle von BOWDITCH scheint diese Möglichkeit ausgeschlossen. Jedenfalls bedarf das Vorkommen von Lipurie bei Pankreaskrankheiten noch weiterer Beobachtung.

II. Von den localen im uropoëtischen System gelegenen Ursachen für Uebergang von Fett in den Harn sind die häufigsten die verschiedenen mit fettigem Zerfall der Epithelien und der anderweitigen Gewebselemente einhergehenden Krankheiten der Nieren, wie sie durch örtliche und allgemeine Ursachen (Dyskrasien, Infectionen, Intoxicationen, schwere Anämien) acut und chronisch vorkommen; ferner Krankheiten der Harnwege (Blase etc.), namentlich wenn sie zu fettigem Zerfall von Eiterzellen, Geschwulstelementen u. dergl. führen; endlich ähnliche Affectionen der Nachbarorgane, wenn dadurch fettig entartete Elemente in die Harnwege gelangen (alte Abscesse etc.). In der grössten Mehrzahl dieser Fälle ist die Beimengung von Fett zum Harn nur gering, auch ist das Fett meistens in den morphotischen Bestandtheilen, aus deren Zerfall es hervorgegangen ist (Zellen, Cylinder) eingeschlossen und setzt sich mit diesen als Sediment ab, so dass der Urin gewöhnlich kein fettiges Aussehen darbietet. Man begreift daher in der Regel diese Fälle nicht mit in die Lipurie

ein. Ausnahmsweise können jedoch auf diesem Wege, d. h. aus einer in Verfettung begriffenen Geschwulst, auch grössere Fettmengen, die sich als solche schon für das unbewaffnete Auge kenntlich machen, in den Urin gelangen, wie es z. B. in dem interessanten Fall von EBSTEIN geschah, bei welchem der Urin längere Zeit neben Blut Fett in grossen, an der Luft zu Drüsen erstarrenden Tropfen enthielt. Dasselbe entstammte höchst wahrscheinlich einer vom Nierenbecken ausgehenden oder mit demselben in freier Verbindung stehenden Geschwulst.

III. Zur dritten Gruppe der gemischten Lipurie wären diejenigen Fälle zu rechnen, in denen abnormer Fettgehalt des Blutes, Lipämie, und Verfettung innerhalb des uropoëtischen Systems, insbesondere der Nieren, nebeneinander bestehen, sei es, weil sie durch dieselbe Ursache bedingt sind, sei es, weil die eine die andere nach sich zieht. Hierher gehören namentlich gewisse Vergiftungen, welche eine allgemeine Verfettung und dabei auch eine solche der Nieren herbeiführen (Phosphor, Kohlenoxyd etc.), sowie vielleicht auch manche acute und chronische Krankheiten (Phthisis, Alkoholdyskrasie), welche zu Lipämie und zu Nephritis mit fettiger Entartung des Epithels führen Meistens ist auch hierbei der Fettgehalt ein ganz geringer, höchstens mikroskopisch erkennbarer, also keine eigentliche Lipurie im engeren Sinne. Zuweilen kommt es jedoch zu einer solchen, wie z. B. in einem von ERMANN beschriebenen Fall von Phosphorvergiftung.

Es liegt übrigens auf der Hand, dass die Fälle dieser Gruppe sich nicht immer ganz streng von denjenigen der beiden anderen Gruppen trennen lassen.

Die Unterscheidung der Lipurie von der Chylurie bietet im Allgemeinen keine Schwierigkeiten und kann meistens schon nach der makroskopischen Beschaffenheit des Urins gemacht werden, da bei der letzteren der Urin ein milchiges, einer Emulsion ähnliches Aussehen hat, während bei jener das Fett in Tropfen oder nach dem Erkalten an der Luft in mehr oder weniger festen talgartigen Massen erscheint. Bei der Chylurie pflegt der Urin nach einiger Zeit eine Art Gerinnung zu zeigen, was bei der Lipurie nicht gewöhnlich ist.

Als weitere Unterscheidungsmittel dienen das mikroskopische und chemische Verhalten, vor Allem bei der parasitären Chylurie das Vorhandensein von Filarien. Wichtig ist ferner, dass bei der Chylurie (auch der nicht parasitären) keine Harncylinder im Urin vorkommen und keine Nierenepithelien trotz des nie fehlenden Eiweissgehaltes. Der Befund dieser morphotischen Bestandtheile spricht deshalb gegen Chylurie oder es müsste sich um eine bisher noch nicht beobachtete Complication von Chylurie mit Nierenaffectionen handeln Gegen Chylurie spricht ferner die Abwesenheit von Eiweiss, während die Anwesenheit desselben nichts für die eine oder andere Affection beweist. Zucker im Urin würde ebenfalls gegen Chylurie sprechen, bei welcher er nicht vorkommt, während, wie oben erwähnt, bei Diabetikern zuweilen fetthaltiger Urin vorkommen soll.

Eine besondere Behandlung erfordert die Lipurie nicht, da sie immer nur ein Symptom anderweitiger Affectionen bildet und der Fettverlust für sich allein wohl niemals so gross wird, dass durch ihn eine Gefahr entsteht.

Literatur: Die gesammte Literatur bis zum Jahre 1884 findet sich in seltener Vollständigkeit bei F. MONVENOUX, Les matières grasses dans l'urine. Paris 1884, 2 Bde. — S. ferner: AUG. RASSMANN, Ueber Fettharn. Dissert. inaug. Halle a. S. 1880. — EBSTEIN, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXIII, 1879. — R. KOBERT, Ueber Fettharn. Schmidt's Jahrbuch der in- und ausländischen gesammten Medicin. 1881, CLXXXIX, Nr. 1, pag. 1. — H. SENATOR, Ueber Chylurie und chylösen Ascites. Charité-Annalen. 1885, X, pag. 317. — SEHRWALD im klinischen Handbuch der Harn- und Sexualorgane von ZÜLZER-OBERLÄNDER, 1894, I, pag. 431.

H. Senator.

Liquiritia, s. Glykyrrhiza, IX, pag. 307.

Liquor, Flüssigkeit; Bezeichnung flüssiger Arzneiformen, wie in Liquor ferri albuminati, peptonati, sesquichlorati, Liquor kalii arsenicosi u. dgl.

Lisdu(n)varna im Westen Irlands, eines der am meisten besuchten Bäder dieses Landes mit unbedeutender Schwefelquelle. *B. M. L.*

Lisfranc'sche Operation, s. Fussgelenk, VIII, pag. 178, 180.

Lissabon (Lisboa), die Hauptstadt Portugals, besitzt auf ihrem vulcanischen Boden zwei Schwefel- und zwei Kochsalzthermen, erstere 22,5—33° C., letztere 22—29° C. warm. Sie liegen im Arsenal und kommen in mehreren gut eingerichteten Anstalten zur Benützung. Die St. Paulaquelle enthält 260—280 Grm. fester Bestandtheile in 10 000 Ccm. Sie werden bei Neuralgien, Rheumatismus etc. angewendet. *Beissel.*

Listerine, eine in England und Amerika gebräuchliche antiseptische Lösung von folgender Zusammensetzung: Acid. benz., Boracis aa. 8,0, Acidi borici 16,0, Thymoli 2,4, Eucalyptoli 0,1, Ol. Gaulther. gutt. X, Ol. Menth. piper. gutt. VI, Ol. Thymi gutt. II, Spir. vini concentr. 180,0, Aq. dest. ad 100,0. *Loebisch.*

Lithanthrax (λίθος und ἄνθραξ), Steinkohle = Anthracit, Carbo mineralis; Lithanthrakokali = Anthrakokali.

Lithargyrum (λίθος und ἄργυρος, wörtlich »Steinsilber«) = Bleioxyd; vergl. Bleipräparate, III, pag. 445.

Lithiasis (λιθίασις), Steinbildung; vergl. Concrementbildungen, V, pag. 82 und Blasensteine, III, pag. 390.

Lithium. Das Interesse, das die Lithionverbindungen für den Arzt haben, knüpft an die Thatsache an, dass das »harnsaure Lithion« eines der am leichtesten löslichen harnsauren Alkalisalze darstellt. Diese Thatsache ist zuerst von LIPOWITZ [1]) gefunden, dann von BINSWANGER [2]) bestätigt und von GARROD [3]) therapeutisch verwerthet worden. Nach BINSWANGER stellen sich die Lösungsverhältnisse der Harnsäure wie folgt: 100 Theile kohlensaures Lithion lösen 360 Theile Harnsäure, während 100 Theile kohlensauren Natriums nur 75, und 100 Theile Natriumbicarbonat nur 50 Theile Harnsäure lösen. GARROD legte Gelenkenden, die mit Harnsäure imprägnirt waren, in eine Lösung von kohlensaurem Lithion, und sah, dass sie sich löste, während ein entsprechender Versuch mit Sodalösung negativ ausfiel. Auf diese Erfahrungen hin wurden dann Lithionsalze bei der Gicht, bei Harnsteinbildung etc. auch innerlich gegeben. Allerdings hat sich dann bei der klinischen Untersuchung gezeigt, dass die Lithionsalze keine wesentlichen Vorzüge vor entsprechenden Verbindungen der anderen Alkalimetalle zu haben scheinen. Alle diese Substanzen regen die Diurese an und bewirken infolge dessen eine kräftigere Durchströmung des Körpers, wodurch wohl die harnsäurelösende Wirkung hinreichend erklärt wird. In neuester Zeit hat infolge dessen MENDELSOHN [4]) empfohlen, sich des Lithion citricum zu bedienen, wenn man schon Lithionsalze giebt, da dies nach seinen diesbezüglichen Versuchen eine sehr energische diuretische Wirkung entfalte.

Lithion wird von allen Schleimhäuten aus [5]) resorbirt. In kurzer Zeit erscheint es im Urin. [6]) Selbst so geringe Mengen, wie sie in den diesbezüglichen Mineralwässern aufgenommen werden (s. unten), genügen, um dies nachweisen zu können. Ausser durch den Urin wird Lithion auch durch den Speichel und die Magenschleimhaut eliminirt. [7]) Der Nachweis des Lithions gestaltet sich infolge seines charakteristischen spectroskopischen Verhaltens relativ einfach. Das betreffende Secret etc. wird verascht, die Asche mit Salzsäure versetzt und dann in die Flamme gebracht zur spectroskopischen Untersuchung. Im Spectrum erscheint dann die charakteristische rothe Linie.

Die Lithionsalze verhalten sich ihrer toxischen Wirkung im Thierexperiment nach ähnlich wie die entsprechenden Verbindungen der anderen Alkalimetalle.[8]) Hingegen sollen sie nach RICHET[9]) giftiger sein als Natrium, Caesium, Rubidium. In den Darm gebracht oder auch in grösseren Mengen subcutan injicirt rufen sie Gastroenteritis hervor.

Officinell ist nur Lithion carbonicum. Es ist ein weisses, leichtes, widrig alkalisch schmeckendes Pulver, in 150 Theilen kalten Wassers, leichter in kohlensäurehaltigem Wasser (Sodawasser) löslich. Man giebt es in Einzeldosen von 0,05—0,2 Grm. mehrmals am Tage, in maximo 2,0 pro die. Man verordnet es entweder in Soda oder Selterswasser, eventuell kann man es mit Natrium bicarbonicum (ungefähr die doppelte Menge) als Pulver verordnen und in Wasser lösen lassen. Grössere Dosen, also etwa 5,0 pro die, rufen bald Magenkatarrh hervor.

Kohlensaures Lithion (respective Chlorlithion) ist Bestandtheil mehrerer Mineralwässer. Die Königsquelle in Elster enthält 0,18‰ doppeltkohlensaures Lithion, Salzschlirf 0,218‰, die Hauptstollenquelle in Baden-Baden 0,05‰. Sonst ist es noch nachgewiesen in der Trinkquelle von St. Nectaire (0,27‰), im Brunnen Szinye-Lipocz (0,09‰) und im Wasser von Redrutte in Cornwallis (0,37‰).

Aus dem kohlensauren Lithion lassen sich alle anderen Salze leicht darstellen. Verwandt ist noch das essigsaure und das citronensaure Lithion. Von beiden giebt man Einzeldosen zu 0,1 ungefähr. Die Salze schmecken nicht so widerlich wie kohlensaures Lithion. Von aromatischen Verbindungen sind versucht das salicylsaure und benzoësaure Lithion, ohne sich einbürgern zu können. Jod- und Bromlithion sind wie die entsprechenden Kaliumverbindungen versucht worden, aber ohne nachweisbaren Erfolg.

Literatur: [1]) LIPOWITZ, Annal. d. Chemie u. Pharm. 1841, XXXVIII. — [2]) BINSWANGER, Pharmakologische Würdigung der Borsäure und des Borax. München 1847. — [3]) A. GARROD, Natur und Behandlung der Gicht; aus dem Englischen von EISENMANN. Würzburg 1861; Med. Times and Gaz. Januar 1873. — [4]) MENDELSOHN, Die diuretische Wirkung der Lithionsalze. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 41. — [5]) E. W. HAMBURGER, Prager Vierteljahrschr. 1876, CXXX; B. LONDON, Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 11. — [6]) R. GSCHEIDLEN, Die Kronquelle zu Obersalzbrunn. 1882. — [7]) C. LEINEWEBER, Inaugural-Disseration. Göttingen 1883. — [8]) LÉVY, Essay sur l'action phys. et thér. du Bromure de Lithium. Thèse. Paris 1875. Gaz. méd. de Paris. 1875, Nr. 27 und NIKANOROW, SCHMIDT's Jahrbücher. 1884, 203. — [9]) CH. RICHET, Arch. de Physiol. 1882, 2. Serie, Nr. 6—7; Compt. rend. de l'Acad. de science. 94.

Geppert.

Litholapaxie, s. Blasensteine, III, pag. 410.

Lithopädion (λίθος und παιδίον; Steinkind), vergl. Extrauterinschwangerschaft, VII, pag. 422.

Lithothlibie (λίθος und θλίβειν, zermalmen), das Zermalmen, Zerdrücken des Steines in der Blase; Lithotomie (λίθος und τομή), Steinschnitt; Lithotresie (λίθος und τρῆσις), Steinzerbohrung; Lithotripsie (nicht Lithotritie) (von λίθος und τρίψις), Steinzertrümmerung; vergl. den Artikel Blasensteine.

Litière, s. Krankentransport, XIII, pag. 38.

Littlehampton, Canal-Küstenbad im Süden Englands bei Brighton, Sussex, mit sandigem Strande und mildem Klima. *Edm. Fr.*

Little Haven und **Broadhaven,** kleine Küstenbäder an der St. Bride's Bucht des St. Georg-Canals im Westen Englands in Wales, Pembrokeshire. Sandiger Strand, mildes, aber erfrischendes Seeklima.

Edm. Fr.

Little'sche Krankheit, vergl. Kinderlähmung, XII, pag. 226.

Litus, s. Linctus.

Livedo, Livor (lividus, πελιδνός), bläuliches oder blauschwärzliches Colorit; vergl. Cyanose, V, pag. 231.

Livorno, Oberitalien, Provinz Livorno, grosse Hafen- und Handelsstadt mit 85.000 Einwohnern, mit ähnlichem Klima wie das nahe Pisa. Gutes Trinkwasser. Zahlreiche Seebadeanstalten in unmittelbarer Nähe der Stadt.
Edm. Fr.

Llandridod, Wales. Kalte Eisen- und Schwefelwässer. *B. M. L.*

Llandudno, Wales, Carnarvonshire, vornehmes, viel besuchtes Seebad an der irischen See auf weit vorspringendem Vorgebirge in malerischer Gegend mit schönen Spazierwegen. Guter, sandiger Badestrand. Trocknes, mildes Klima. *Edm. Fr.*

Llanes, spanisches Küstenbad, Provinz Asturien, am Golfe von Biscaya. *Edm. Fr.*

Llanfairfechan, kleines Seebad an der Conway-Bucht der irischen See in Wales, Carnarvonshire, mit sandigem Strande. *Edm. Fr.*

Llangranog, Seebad und Sommerfrische an der Westküste Englands am St. Georgs Canal in Wales, Cardiganshire. *Edm. Fr.*

Llanstephan und **Ferryside,** Seebad an der Westküste Englands in Wales, Carmarthenshire, an der Carmarthenbucht des Bristol-Canals. Weiter, sandiger Strand; mildes Klima. *Edm. Fr.*

Lobärpneumonie, s. Lungenentzündung.

Lobelia. Aus dieser zur Familie der Lobeliaceen gehörenden Pflanzengattung ist das zur Blüthezeit oder doch kurz nach derselben gesammelte und getrocknete Kraut von Lobelia inflata L., einer einjährigen, im grössten Theile von Nordamerika wild wachsenden und auch cultivirten Pflanze als Herba Lobeliae, Lobeliakraut, officinell.

Es kommt zerschnitten und stark zusammengepresst in parallepipedischen, in Papier eingeschlagenen Päckchen in den Handel, hat zerstreute Blätter, von denen die unteren kurzgestielt, länglich und ungleich kerbig-gesägt sind, kleine, traubig angeordnete Blüthen mit fünfspaltigem Kelch, der ungefähr die Länge der fast zweilippigen, blassvioletten Blumenkrone besitzt und kugelig-eiförmige, aufgeblasene, zehnriefige, vom Kelche gekrönte, zweifächerige, vielsamige Kapselfrüchte mit sehr zahlreichen braunen, kaum $^1/_2$ Mm. grossen Samen. Sein Geschmack ist unangenehm, scharf, einigermassen an Tabak erinnernd (Indian Tobacco).

Herba Lobeliae enthält als wirksamen Bestandtheil das leicht zersetzliche Alkaloid Lobelin, welches eine hellgelbe, dickliche, gewürzhaft riechende, scharf, tabakähnlich schmeckende, mit gelber Farbe in Wasser, noch leichter in Alkohol und Aether lösliche Flüssigkeit darstellt. Es ist in der Droge an die krystallisirbare Lobelinsäure gebunden.

Dreser (1889) erhielt das Alkaloid als eine farblose, dickliche, an der Luft sich rasch gelb färbende Masse. Ein demselben hartnäckig anhängender krystallisirbarer Körper ist nach J. U. und C. G. Lloyd (1887) sehr wahrscheinlich ein Stearopten (Inflatin). Von sonstigen Bestandtheilen der Droge sind ein braunes Harz, ein flüchtiges und ein nicht flüchtiges Oel zu erwähnen.

Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Lobelins sind namentlich von Procter (1850), F. Ott (1875), W. Rönnberg (1880) und von H. Dreser (1889) angestellt worden.

Nach Procter bewirken 0,06 Lobelin intern eingeführt (in wässeriger Solution) bei Katzen in kürzester Zeit starke Prostration und Pupillendilatation, unter Umständen auch heftiges Erbrechen. Ott's Versuchen (1875) an Thieren zufolge erzeugt Lobelin anfangs Steigerung des Blutdruckes und Abnahme der Pulsfrequenz, später Pulsbeschleunigung, Abnahme der Respirationsfrequenz und Sinken der Körpertemperatur.

Nach DRESER ist Lobelin, der einzige wirksame Bestandtheil des Lobeliakrautes, ein Respirationsgift. Von einer Beeinflussung des Gehirns ist nach nicht letalen Gaben bei Warmblütern nichts Deutliches wahrzunehmen; bei Fröschen dagegen hat es eine narkotische Wirkung.

In der Medulla oblongata wird das Brech- und das Athmungscentrum mächtig und anhaltend erregt. Der Tod erfolgt bei Warmblütern durch schliessliche Lähmung der Athmung.

Die hervortretendste Wirkung des Lobelins bei Warmblütern besteht in einer starken Erregung der Respirationsthätigkeit, sich durch Steigerung der Frequenz äussernd; ferner nimmt das Volum der einzelnen Athemzüge meist sehr wesentlich zu, ebenso die Kraft, mit welcher die Athemmusculatur vom Centrum aus innervirt wird. Im Vergleiche mit anderen die Respirationsthätigkeit erregenden Mitteln hat das Lobelin vor dem Cyanwasserstoff den relativ späten Eintritt der Respirationslähmung, vor dem Aspidospermin die energischere Wirkung voraus. Die Anwendung der Herba Lobeliae als Antiasthmaticum dürfte demnach nach DRESER bei richtig gestellter Indication nicht unzweckmässig erscheinen.

In kleinen Dosen schreibt man dem Lobeliakraute auswurfbefördernde und diaphoretische Wirkung zu; in grösseren Gaben (1,0) erzeugt es starkes, wiederholtes, mit anhaltendem Ekel verbundenes Erbrechen, manchmal auch Kolik und vermehrte Stuhlentleerungen, bedeutende allgemeine Erschlaffung, zuweilen Gefühl von Brennen oder Schneiden beim Uriniren und von Prickeln im ganzen Körper, besonders in den Fingern und Zehen. In grossen Dosen wirkt es als ein heftiges, scharf narkotisches Gift. Neben Erscheinungen einer örtlich reizenden Einwirkung auf die Schleimhaut des Digestionstractus (Erbrechen, Durchfall etc.) wurden Eingenommenheit des Kopfes, Schwindel, Betäubung, Schlafsucht, Athembeschwerden, starker Collapsus, zuweilen Convulsionen beobachtet. Vergiftungen, auch tödtliche (bei Erwachsenen angeblich schon nach 1 Theelöffel des gepulverten Krautes in 5—6 Stunden) kamen besonders in England und Nordamerika, wo das Mittel häufige, namentlich auch missbräuchliche Anwendung findet, vor.

Ursprünglich ein Volksmittel bei den Eingeborenen Nordamerikas, wurde das Lobeliakraut anfangs dieses Jahrhunderts zuerst von nordamerikanischen Aerzten empfohlen und 1829 in England eingeführt, worauf es in die europäischen Pharmakopöen Eingang fand.

Seine gegenwärtige Anwendung bei uns ist eine sehr beschränkte, fast ausschliesslich nur als Antiasthmaticum intern und extern, und zwar seltener Herba Lobeliae zu 0,05—0,3 in Pulver oder Pillen, gewöhnlich im Infus 2,0—5,0 : 100,0 Colat.; meist nur die officinelle

Tinctura Lobeliae. Lobeliatinctur, Macerationstinctur mit verdünntem Alkohol, 1 : 10, Pharm. Germ. et Austr. von braungrüner Farbe. Intern zu 5—20 Gtt. (1,0! pro dos., 5,0! pro die). Extern: Mit Wasser verdünnt zu Inhalationen, zu Rauchmitteln.

Literatur: H. DRESER, Pharmakologische Untersuchungen über das Lobelin der Lobelia inflata. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. XXVI (1890), pag. 237 ff. Daselbst erschöpfende Literaturangaben.

Vogl.

Lobenstein, Städtchen des Fürstenthums Reuss, am südöstlichen Abhange des Thüringer Waldes, 503 Meter hoch gelegen, Eisenbahnstation, hat mehrere Eisenquellen, von denen drei in Gebrauch sind. Die Stahlquelle mit 0,085 Eisengehalt in 1000 Theilen Wasser ist zum Baden und Trinken in Gebrauch. Ausser den Stahlbädern sind noch Moorbäder, Fichtennadel- und Dampfbäder in Gebrauch und befindet sich daselbst auch eine Kaltwasserheilanstalt. Zu Trinkcuren werden noch Molken und Kräutersäfte angewendet. Trotz der Höhenlage ist die Luft doch wenig rauh, die Waldberge ringsum bieten Windschutz.

Kisch.

Locarno am Lago maggiore, 210 Meter über der Meeresfläche, Kopfstation der Gotthardbahn, ist ein klimatischer Curort, welcher den Uebergang zu den Mittelmeerstationen bildet und namentlich im Frühling und Herbst, aber auch zuweilen im Winter therapeutisch zu verwerthen ist. Die Stadt, malerisch am Ufer des Lago maggiore gelegen, ist die niedrigste der Schweiz; die dem Südosten zugewandte Lage, in ihrer Wirkung noch durch eine langgestreckte, die Nordwinde abhaltende, hohe Hügelwand im Rücken der Stadt verstärkt, macht das Klima zum gleichmässig wärmsten der Schweiz und giebt der Umgebung ein fast süditalienisches Gepräge. Die Vegetation bietet zahlreiche Limonen, auch Orangen, seltener Oliven. Die meteorologischen Beobachtungen ergaben folgende Ziffern:

	Temperatur		
	Minimum	Maximum	Durchschnittsmittel
Januar	— 2,8° C.	+ 7,2° C.	+ 1,79° C.
Februar	— 3,0	15,6	3,31
März	+ 0,2	17,4	6,54
April	+ 4,1	22,0	9,81
Mai	+ 6,1	24,7	13,50
Juni	+ 13,2	28,4	19,98
Juli	+ 17,1	30,0	24,41
August	+ 14,0	30,5	22,43
September	+ 10,0	26,0	17,20
October	+ 6,2	22,0	13,64
November	— 3,4	12,2	5,24
December	— 2,0	14,2	4,30

Die Berge im Norden und Süden schützen Locarno ebenso sehr vor allzu rauhen und stürmischen Winden, als vor zu grosser Hitze der Südwinde. Die häufigsten Seewinde sind der Maggiore (Nord) und der Mergozzo (Nordwest), seltener der Bergamesco (Nordost). Zu Ende des Herbstes oder mitten im Winter liegt zuweilen ein dichter Nebel über der See und hüllt auch das Ufer ein; sonst sind Nebel selten. Im Herbste und Frühjahre ist die Zahl der sonnenhellen Stunden eine verhältnissmässig grosse. Schwächezustände des Alters, Reconvalescenz, rheumatische Leiden, chronische Bronchitis können hier wesentliche Besserung erzielen. Comfortable Gasthöfe bieten beste Unterkunft.

Kisch.

Lochien, Wochenfluss, Wochenreinigung nennen wir jenen Ausfluss aus dem Uterus, der sich nach der Geburt einstellt und 3 bis 6 Wochen andauert.

Dieser Ausfluss ist nichts anderes als ein Wundsecret, das Secret der Placentarstelle und der übrigen Uterus-Innenwand, die durch die Geburt der oberen Schleimhautschichten beraubt wurde.

Während des Lochialflusses findet die Involution des puerperalen Uterus statt, d. h. die Verfettung und Resorption der nun überflüssigen Muskelmasse unter gleichzeitiger Bildung neuer Muskelelemente. Inwieweit der Lochialfluss an der Thätigkeit des ersten dieser zwei Vorgänge mitbetheiligt ist, ist bisher noch nicht genau bekannt.

Die Lochialflüssigkeit enthält intacte und zerfallene rothe Blutkörperchen, weisse Blutkörperchen, Plattenepithel, junges und altes, im Zerfalle begriffene Cylinderepithelzellen, Schleimkörperchen, Detritus, Fett, braunes Pigment, Körneraggregate, Mikroorganismen verschiedener Art, nicht selten auch Deciduafetzen, Placentar- und Eihautpartikel, ferner Cholestearinkrystalle, das Infusorium Trichomonas vaginalis u. dergl. m. Die Reaction ist eine neutrale. Alkalisch und übelriechend wird die Lochial-

flüssigkeit, wenn sie sich anstaut und dann zersetzt. Die chemische Untersuchung ergiebt die Gegenwart von Albumin, Mucin, verseifbaren Fetten, Pepton-, Chlor- und Phosphorverbindungen, sowie die von Eisen (SCHERER [1]), WERTHEIMER [2]), ROKITANSKY jun. [3]), KEHRER [4]), MARCHIONESCHI [5]), KAREWSKI [6]), EUSTACHE [7]), FISCHEL [8]). Der normale Lochialfluss besitzt einen faden üblen Geruch.

Die ersten Tage nach der Geburt überwiegt der Gehalt an rothen Blutkörperchen, so dass der Lochialfluss eine braune Farbe besitzt, sogenannte Lochia cruenta s. rubra. Vom dritten Tage an, zuweilen erst später, nimmt der Blutgehalt ab und treten mehr jene Bestandtheile in den Vordergrund, die bei der Regeneration der Uterusmucosa eine Rolle spielen. Gleichzeitig nimmt die Menge der Mikroorganismen zu. Um diese Zeit spricht man von Lochia serosa. Vom sechsten bis siebenten Tage an nimmt die Flüssigkeit eine rahmartige Beschaffenheit an, Lochia alba, da sie nun namentlich aus Eiterzellen, aus Epithelzellen in den verschiedensten Stadien der Entwicklung, aus jungen, spindelförmigen Bindegewebszellen mit Fettkörnchen, freiem Fett, Cholestearin u. dergl. m. besteht. Nach und nach nimmt der Ausfluss an Menge ab, wird heller, glasig und nähert sich immer mehr dem nicht puerperalen, chronisch-katarrhalischen Uterussecrete, um schliesslich nach 3—6 Wochen gänzlich zu verschwinden. Nach GASSNER [9]) soll die Menge der Lochia cruenta bis zum vierten Tage 1 Kgrm., die der Lochia serosa bis zum sechsten Tage 280 Grm. und die der Lochia alba bis zum neunten Tage 205 Grm. betragen. GILES [10]) dagegen beziffert dis Menge der Lochialflüssigkeit nur auf 300 Grm., meint aber, die Differenz zwischen seiner Ziffer und der GASSNER's beruhe zum guten Theile darauf, dass in seinen Fällen desinficirende und adstringirende Irrigationen vorgenommen wurden.

Das Verhalten der Lochien hat insoweit eine prognostische Bedeutung, als man aus deren längerer Dauer auf eine langsamere Involution des Uterus schliessen kann. Aus dem Grunde dauert der Lochialfluss bei Nichtstillenden (was übrigens von GILES geleugnet wird) und bei gewissen puerperalen Erkrankungsformen länger als sonst. Nach GILES ist der Lochialfluss bei Frauen bis zum 25. Lebensjahre profuser und ebenso, wenn die Placenta grösser war. Die Menge steht nach ihm in gleichem Verhältnisse zum Blutverluste bei der Geburt, und ist sie eine grössere bei Frauen, die früher profus menstruirten, und bei solchen mit dunkler Hautfarbe. Ein ungewöhnlich bedeutenderer oder abnorm lange andauernder Blutgehalt der Lochien zeigt Erkrankungen an. Bei puerperaler Septikämie sind die Lochien sehr häufig putride und sind ein Symptom der gangränösen Endometritis.

Uebelriechend und gleichzeitig alkalisch reagirend wird der Lochialfluss, wenn sein Abfluss behindert wird und sich die Flüssigkeit im Uteruscavum zersetzt. Diese Stauung der Lochialflüssigkeit, die Lochiometra, kommt dann zustande, wenn der Uterus stärker nach einer Seite hin verlagert ist, wodurch der Cervicalcanal geknickt und verlegt wird (SCHROEDER [11]), CREDÉ [12]), PFANNKUCH [13]), BOERNER [14]), JAKOBSEN [15]). Man beobachtet sie namentlich bei verlangsamter Involution, bei der der Uterus grösser und schlaffer bleibt, als er es der Zeit des Puerperiums entsprechend sein sollte. Die Therapie besteht im Aufstellen des Uterus und eventuellen nachfolgenden desinficirenden Ausspülungen seiner Höhle, um einer allfälligen sogenannten Selbstinfection vorzubeugen. Angezeigt ist es, der Entleerung und Desinfection der Uterushöhle einige Dosen Ergotin folgen zu lassen. Bei einer gehörigen Behandlung des Puerperiums kommt es nicht leicht zur Entstehung einer Lochiometra.

Der Lochialfluss folgt auch einem Abortus und einer Frühgeburt, doch dauert er hier nicht so lange wie nach einer rechtzeitigen Geburt.

Mikroorganismen finden sich, wie erwähnt, regelmässig im Lochialfluss, und zwar während der ersten Woche in zunehmender Menge. Der Gehalt

des Lochialflusses an denselben ist verschieden, je nach den einzelnen Abschnitten des Genitalrohres. Nach Döderlein [16]) ist der Uterus frei von Mikroorganismen und sind sie erst abwärts vom inneren Muttermunde zu treffen. Nach Thomen [17]) enthalten die Lochien der Vagina unter normalen Verhältnissen zahllose Keime der verschiedensten Art, wie Diplo-, Tafelkokken, Kurzstäbchen, relativ häufig Strepto-, aber keine Staphylokokken. Im oberen Drittel der Vagina finden sich weniger Mikroorganismen als in den zwei unteren. Die Lochialflüssigkeit der Cervix fand er nur in einem Falle reich an Mikroorganismen. In den Lochien der Uterushöhle fand er zweimal Streptokokken. Die Lochialflüssigkeit stellt bekanntlich einen günstigen Nährboden für das Wuchern der Mikroorganismen dar, ein Umstand, der insoweit von Bedeutung ist, als sich häufig schon von früher her pathogene Keime im Scheideneingange oder im Scheidensecrete befinden.

Literatur: [1]) Scherer, Chemische und mikroskopische Untersuchungen zur Pathologie. Heidelberg 1873. — [2]) Wertheimer, Virchow's Archiv. XXI, pag. 319. — [3]) Rokitansky jun., Stricker's med. Jahrb. 1874, Heft 2, pag. 161. — [4]) Kehrer. Beiträge zur vergleichenden und experimentellen Geburtskunde. 1875, Heft 4. — [5]) Marchionneschi, Annali di Ostetr. November u. Januar 1882. — [6]) Karewski, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1882, VII, pag. 331. — [7]) Eustache, Journ. d'Acc. 1884. Nr. 3; Centralbl. f. Gyn. 1884, pag. 391. — [8]) Fischel, Centralblatt f. Gyn. 1884, pag. 725; Arch. f. Gyn. 1884, XXIV, pag. 440; 1885, XXVI, pag. 120. — [9]) Gassner, Monatschr. f. Geburtsk. u. Frauenkh. 1862, XIX, pag. 51. — [10]) Giles, Transact. of the Obstetr Soc. of London. 1894, XXXV, pag. 190. — [11]) Schroeder, Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Bonn 1867, pag. 119. — [12]) Credé, Arch. f. Gyn. 1870, I, pag. 84. — [13]) Pfannkuch, Arch. f. Gyn. 1871. III, pag. 327. — [14]) Boerner, Ueber den puerperalen Uterus. Graz 1875. — [15]) Jakobsen, Centralbl. f. Gyn. 1893, pag. 284. — [16]) Döderlein, Arch. f. Gyn. 1887, XXXI. pag. 412. — [17]) Thomen, Arch. f. Gyn. 1889, XXXVI, pag. 231. — Vergl. ausserdem noch Ott, Arch. f. Gyn. 1888, XXXII, pag. 436. — Artemieff, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1889, XVII, pag. 171.

Kleinwächter.

Locokräuter. Als Locokräuter (Loco weed, Narrenkraut, närrisch machendes Unkraut) werden in Texas, Nebraska, Arizona und Californien Weidekräuter bezeichnet, denen die Wirkung zugeschrieben wird, bei Pferden und Schafen, die davon reichlich fressen, Rausch und Stupor (Dummkoller) zu erzeugen. Man führt derartige Vergiftungen auf Papilionaceen aus den Gattungen Astragalus und Oxytropis zurück, besonders auf Astragalus mollissimus Torrey, eine wesentlich vom Mississippi von Texas bis Nebraska sehr häufige Pflanze, A. crotalariae Gray und A. Mortoni Nutt (Californien), A. Hornii Gray, A. lentiginosus var. Fremontii Wals und Oxytropis Lamberti Pursh (Colorado). Der wiederholte Genuss dieser Kräuter soll zu sehr bedenklichen Störungen und selbst zum Tode durch Erschöpfung führen können. Die chemischen und physiologischen Untersuchungen amerikanischer Forscher über Astragalus mollissimus und Oxytropis Lamberti haben übereinstimmende Ergebnisse nicht gehabt. Dass neben Astragalusarten noch andere giftige Kräuter auf den Weiden vorkommen, ist übrigens zweifellos. Von den in dieser Beziehung verdächtigten monocotyledonischen Pflanzen Leucocrinum montanum, Fritillaria pudica und Zygadenus elegans ist die letztgenannte, botanisch nahe mit Veratrum verwandte Art stark giftig, wirkt jedoch mehr auf Herz und Muskeln als auf das Gehirn. Dass aber wirklich giftige Weidekräuter aus der Familie der Papilionaceen existiren, beweisen nicht nur analoge Beobachtungen über die Vergiftung von Schafen durch Swainsonia-Arten in Australien, sondern auch ein grosses Viehsterben in Jowa, Nebraska und Dacota, im Thale des Missouri, das mit Bestimmtheit auf Crotalaria sagittalis L. zurückgeführt wurde. Die langsam verlaufende Krankheit trug das Gepräge der Locovergiftung mit enormer Abmagerung und Schlafsucht und endete meist in einigen Wochen oder Monaten tödtlich. Nach Power und Cambier enthält Crotalaria verschiedene basische Stoffe, die zu 0,2 bei Katzen Speichelfluss, Schäumen des Mundes und später starkes Erbrechen machen.

Husemann.

Loèche, s. Leuk.

Logoneurosen, Logopathien. Die auf fehlerhafter Gedankenbildung beruhenden Sprachstörungen.

Lohme, kleines billiges Ostseebad auf der Halbinsel Jasmund der Insel Rügen. Waldreiche Gegend, steiniger Badestrand, geringer Wellenschlag. *Edm. Fr.*

Lolch. Die Familie der Gräser (Gramineae) enthält nur sehr wenig giftige Gewächse, die meistens, wie die narkotisch wirkende Caraponcha oder Carapulla von Lima und Quito (Festuca quadridentata Kth.) und verschiedene als drastisch bezeichnete Bromusarten, wie Bromus catharticus Vahl (Peru, Chile) und Bromus purgans (Canada), exotisch sind. In Europa ist Lolium temulentum L., der Taumellolch (Tollkorn, Schwindelhafer, Twalch, Spitzgras, Hafergras, l'ivraie der Franzosen, darnel der Engländer), seit dem Alterthume als eine Grasart bekannt, deren dem Getreide beigemengte und mit diesem verbackene Samen dem Brode giftige Wirkung mittheilen können. Auf die Beimengung zur Gerste hat man häufig die stark narkotischen Eigenschaften mancher Bierarten zurückgeführt, ja die Anschuldigung gegründet, dass Bierbrauer absichtlich Gerste mit Lolch versetzen. Hierfür liegt indess kein Beweis vor, während die Vergiftung durch lolchhaltiges Brod von einer Reihe älterer Fälle erwiesen wird, die zum Theil Massenvergiftungen sind und der Symptomatologie nach auf keine anderen Verunreinigungen, insbesondere nicht auf Mutterkorn, bezogen werden können. Die grosse Seltenheit dieser Vergiftung in Deutschland während der letzten Decennien (seit 1872 ist kein Fall veröffentlicht) erklärt sich einerseits aus der jetzt weit besseren Reinigung des Getreides, andererseits daraus, dass der Genuss von Roggenbrod die aus später reif werdenden Getreidearten, unter denen Lolch besonders häufig wächst, bereiteten Brodsorten, besonders das Haferbrod, verdrängt hat. In anderen Ländern, z. B. in Polen und Irland, soll kein Jahr vergehen, in dem nicht Lolchvergiftungen vorkommen. [1]) Dass die Samen von Lolium temulentum an sich giftig sind und es nicht erst durch den Process des Backens werden, beweist, von Versuchen mit solchen abgesehen, die allerdings schon vor einem halben Jahrhundert vorgekommene Vergiftung von 74 Insassen des Landarmen- und Arbeitshauses zu Beninghausen infolge einer aus Hafer mit viel Taumellolch bereiteten Suppe. [2]) Die giftige Dosis des Taumellolchs liegt für den Menschen ziemlich hoch ($1^1/_2$ bis 3 Unzen). Die Störungen bestehen in Trübung des Denkvermögens, geistiger Verwirrung, Gesichtstrübung (mitunter Gelbsehen), starkem Schwindel, allgemeiner Schwäche und Unsicherheit der Musculatur, Gliederzittern, Schlafsucht; daneben kommen Brechen und Durchfall vor. In der Regel ist der Ausgang günstig, meist erfolgt in 24—36 Stunden Genesung.

Nach Versuchen Antze's mit Lolchextracten [3]) setzen diese in grösseren Dosen bei Thieren Herz- und Athemzahl, sowie die Körpertemperatur herab und führen Somnolenz, Taumeln und rauschähnlichen Zustand herbei, während nach wiederholten kleineren Gaben bedeutende Abmagerung eintritt und nach dem Tode Ekchymosen im Magen und Gastromalacie sich finden. Nach Antze's Selbstversuchen mit wässerig-weingeistigem Auszuge in steigenden Dosen (bis 5,0), welche Benommenheit im Kopfe, Schwindel, Taumeln beim Stehen mit geschlossenen Augen, neben localer Irritation des Tractus, bei grösseren Dosen auch Sinken der Temperatur ergaben, findet allmälige Gewöhnung an das Lolchgift statt.

Die giftige Wirkung des Lolchs wurde von Antze auf das Vorhandensein einer eigenthümlichen stickstoffhaltigen Säure, Temulentinsäure, bezogen, neben dem er auch ein flüchtiges Alkaloid (Loliin) fand. Später gewann Hofmeister [4]) aus den Samen ein von ihm Temulin genanntes,

krystallisirende Verbindungen eingehendes, narkotisches und mydriatisches Alkaloid, das offenbar das hauptsächlichste wirksame Princip darstellt. Nur die in einzelnen älteren Fällen stark hervortretenden gastrischen Symptome (Erbrechen, Durchfall, Magen- und Darmentzündung in tödtlichen Fällen) kommen nicht auf Rechnung des Temulins, sondern möglicherweise auf die in dem Samen reichlich vorhandenen Fettsäuren, die bei Katzen regelmässig Erbrechen und meist auch Durchfall erzeugen.

Die in Wasser äusserst leicht lösliche Base entspricht der Formel $C_7H_{12}N_2O$ und gehört zur Pyridinreihe. Sie bildet ein in farblosen, grossen, achteckigen, rhombischen Tafeln krystallisirendes, in Wasser sehr leicht, nicht aber in wasserfreiem Alkohol, Aether oder Chloroform lösliches Chlorid und ein in kurzen, beiderseits zugespitzten, sechsseitigen, schön goldgelben Prismen krystallisirendes, in Wasser unlösliches Platindoppelsalz. Salzsaures Temulin tödtet Frösche zu 0,1 in wenigen Minuten, zu 0,02 in einigen Stunden. Für Katzen sind etwa 0.25 per Kilo tödtlich. Bei Fröschen bewirkt es Abnahme der Willkürbewegungen bis zu völligem Schwinden, zunehmenden Schwund des Coordinationsvermögens und schliesslich centrale Lähmung; die Reflexe können anfangs vorübergehend gesteigert sein, werden aber später stark herabgesetzt, während die directe Muskel- und Nervenerregbarkeit selbst durch hohe Dosen unberührt bleibt. Auch bei Warmblütern sind Aufhebung der Willkürbewegung, Betäubung, rauschartiger Zustand, Müdigkeit, Theilnahmslosigkeit, Schläfrigkeit, Taumeln, sehr unsicherer Gang und lähmungsartige Schwäche die hauptsächlichsten Symptome. Die anfangs beschleunigte Athmung wird später verlangsamt und verflacht und der Tod erfolgt durch Athemstillstand. Auffällig ist die Beeinflussung der Temperatur, die anfangs deutlich herabgesetzt wird, dann aber nach vorausgehender Verengerung der Ohrgefässe beim Kaninchen und starkem, anhaltenden Zittern bei Katzen und Kaninchen über die Norm steigt. Temulin wirkt auf glatte Muskeln wie Atropin und erzeugt Mydriasis, die durch Oculomotoriusreizung nicht beeinflusst wird, jedoch maximal nur bei letalen Dosen eintritt. Auf die Hautsecretion der Frösche und die Schweisssecretion junger Katzen ist Temulin ohne Einfluss. Beim Frosche beseitigt es Muscarinstillstand nicht, bewirkt vielmehr selbst Pulsverlangsamung und Herzstillstand. Bei Warmblütern wirkt es intravenös pulsverlangsamend und vorübergehend druckherabsetzend; bei wiederholter Darreichung bleibt Pulsverlangsamung bestehen, die auch durch Ausschaltung des Vagus nicht alterirt wird. Den blutdrucksteigernden Einfluss der Reizung sensibler Nerven hebt Temulin fast ganz, den der Erstickung völlig auf.

Literatur: [1]) Lönnberg, Ingoll, Lolium temulentum L. vom gift växt. Upsala Läkarefören. Förhandl. 1890, XXXVII, pag. 330. — [2]) Vergl. über diesen u. a. ältere Fälle Husemann. Toxikol., pag. 398. — [3]) Antze, Lolium temulentum in pharmakologischer, chemischer und toxikologischer Hinsicht. Arch. f. exp. Pathol., XXVIII, pag. 126. — [4]) Hofmeister, Die wirksamen Bestandtheile des Taumellolchs. Ebenda. XXX, pag. 202.

Husemann.

Lombartzyde, belgisches Küstenbad zwischen Middelkerke und Nieuport, Provinz Westflandern. *Edm. Fr.*

Longbranch, sehr besuchtes Modebad an der atlantischen Küste der Vereinigten Staaten Nordamerikas. *Edm. Fr.*

Lonicera, Flores Lonicerae caprifoliae (fleurs de chèvrefeuille der Pharm. franç.), Geisblattblüthen, L. caprifolium L., Caprifoliaceae — als schleimreiches Mittel früher innerlich im Aufguss (Brustthee), äusserlich zu Kataplasmen u. dergl. benutzt — jetzt ganz veraltet.

Looch, s. o. Linctus.

Loosduinen, Dorf mit Seehospiz des Kinderkrankenhauses zu Rotterdam, mit den 1/2 Stunde entfernten Badehäusern und Gasthöfen von Kijkduin ebenso wie mit dem nahen Haag durch Dampfstrassenbahn verbunden. Badestrand von Kijkduin schmal, aber feinsandig; kräftiger Wellenschlag. Der gut zu begehende Strand zieht sich bis zu dem eine Stunde entfernten Scheveningen hin. *Edm. Fr.*

Lorchelgift, s. Pilzvergiftung.

Lordose (λόρδωσις von λορδός, gekrümmt), bezeichnet speciell die Incurvation der Wirbelsäule convex nach vorn; vergl. Rückgratsverkrümmung.

Losophan, s. Cresoltrijodid, V, pag. 202.

Lostorf, Bad zwischen Olten uud Aarau, Canton Solothurn, 500 Meter über Meer. Kalte Schwefelquellen. Ansehnliches Curhaus. Badeschrift von MUNZINGER, 1871. *B. M. L.*

Lotiones, Waschungen. Waschungen werden zu therapeutischen Zwecken in genau derselben Weise ausgeführt, wie auch sonst im täglichen Leben. Man kann zwei Gruppen dieser medicinischen Waschungen unterscheiden: Bei den einen handelt es sich um Heileffecte, die man erzielen will, z. B. bei Hauterkrankungen, bei den anderen handelt es sich um Reinigung einer sonst gesunden Haut, zu Desinfectionszwecken.

Zu den Waschungen verwendet man in erster Linie selbstverständlich Wasser. Doch ist zu bemerken, dass nicht jedes Wasser ohne Unterschied gleich brauchbar ist. Hartes Wasser reizt empfindliche Haut, so dass sie spröde und rauh wird. Besser ist es in solchem Fall Regenwasser, eventuell gekochtes Wasser zu verwenden. Handelt es sich wesentlich um Reinigung der Haut, so ist das Wasser so hoch zu temperiren, wie es ertragen wird.

Von den Seifen, die man dem Waschwasser zuzusetzen pflegt, benutzt man, wo es sich um Desinfectionszwecke handelt, mit Vorliebe die Schmierseife (Kaliseife). Sie wirkt an sich stark lösend auf Schmutz- etc. Partikel auf der Haut und besitzt directen Desinfectionswerth. Nach den Waschungen mit Seife und Wasser pflegt man noch eine solche mit Desinfectionsmitteln hinzuzufügen. Am beliebtesten ist unzweifelhaft die ein- bis zweipromillige Sublimatlösung. Unangenehmer für die Finger ist schon die Carbolsäure (2—4%ige). Sonst kommen noch in Betracht Chlorkalklösung, Lysol etc. Vielfach wird auch vor dem Gebrauch der Antiseptica die betreffende Hautpartie noch mit Alkohol abgewaschen, der sowohl als Reinigungsmittel, wie als Desinfectionsmittel dient.

Die Waschungen zu rein therapeutischen Zwecken ähneln vielfach denen zu Desinfectionszwecken sehr. Meist wird auch hier mit einer Waschung mit Wasser und Kaliseife begonnen, um Schuppen, Krusten etc. wegzuschaffen. Die nachfolgende Behandlung hängt dann so sehr von der Natur des zu bekämpfenden Leidens ab, dass sie hier nicht besprochen werden kann.

Zu Abhärtungszwecken werden namentlich Waschungen mit kaltem Wasser oder mit Spirituslösungen vorgenommen. So ist sehr beliebt eine Mischung von Franzbranntwein und Wasser bei Tuberkulose; gleichzeitig auch als Antihidroticum wirksam. *Geppert.*

Louèche, s. Leuk.

Louisenbadthal, bei Ruhla in Thüringen. Wasserheilanstalt. *B. M. L.*

Lowestoft, Stadt von 20.000 Einwohnern an der Ostküste Englands, Suffolk, unweit Yarmouth, mit vornehmem, sehr besuchtem Küstenseebad. Strand stellenweise steinig; kräftigendes Nordseeklima. *Edm. Fr.*

Luanco, Küstenbad am Golfe von Biscaya, Provinz Asturien, mit Eisenquelle. *Edm. Fr.*

Lucca, »Bagni di Lucca«. Die 9 Badeanstalten, darunter zwei Bade-Hospitäler (Demidoff und Bagno Cardinali), liegen in 119 M. Seehöhe, etwa 27 Km. von Stadt Lucca entfernt und bilden eine Gemeinde (Corsena) von 10000 Einwohnern. Lage gesund, schön. Die Temperatur des geruchlosen, mässig stark mineralisirten Thermalwassers ist 35—54° C. 19 Quellen. Hauptbestandtheil Kalksulfat. Marmorbäder und Piscinen-Schlammbäder. Die schöne Stadt Lucca selbst besitzt zwei kalte Kochsalzquellen, welche zum Trinken benutzt werden, von leicht eröffnender Wirkung. Bademonate: Juni bis September. Eines der comfortabelsten Bäder Italiens.

Literatur: Carina 1866. Indicatore tep. e midico. 1873. Acque minerali d'Italia, per Tioli 1894. *J. B.*

Luchon, s. Bagnères de Luchon, II, pag. 635.

Luc sur Mer, französisches Canal-Küstenbad unweit Caen, Departement Calvados. *Edm. Fr.*

Lues, s. Syphilis.

Lüterswyl, Bad, Canton Solothurn, 640 M. über Meer. Nächste Station Büren. Erdige Eisenquelle. Ländliches Curhaus, von Schweizern stark besucht. Mildes Klima. *B. M. L.*

Luft nennen wir die gasförmige Hülle, welche den Erdball bis zu einer Höhe von circa 75.000—90.000 M. umgiebt und aus einem Gemenge von verschiedenen gasförmigen Körpern besteht. In reinem Zustande ist dieses Gemenge ein durchsichtiges, farbloses, geruch- und geschmackloses Gas, das sich, wie jedes andere Gas auch, bei Temperaturerhöhung von je 1° C. um $^1/_{273}$ = 0,003667 seines Volums bei 0° ausdehnt. Ein Liter wasser- und kohlensäurefreier Luft wiegt bei 0° und 760 Mm. Barometerstand 1,293187 Grm.

Die wesentlichsten chemischen Bestandtheile der Luft sind Sauerstoff und Stickstoff, die sich in einem constanten, nur sehr geringen Schwankungen ausgesetzten Verhältniss zu einander befinden, so dass im Mittel auf 20,9—21,0 Volumen Sauerstoff 79,1—79 Volumen Stickstoff treffen oder 23,16 Gewichtstheile Sauerstoff auf 76,83 Gewichtstheile Stickstoff. Die erheblichsten Schwankungen im Sauerstoffgehalt, wie sie die Untersuchungen von Macagno (Chem. Centralbl. 1880), Jolly (Abhandl. der kön. bayr. Akad. 1878) sichergestellt haben, ergeben die Extreme von 19,994% (Macagno) bis 21,01% (Jolly). Neuere Untersuchungen wurden von Hempel, Morley und Kreusler, gleichzeitig an verschiedenen Orten (Franzenshöhe bei Dresden, bei Cleveland, Nordamerika, bei Para in Brasilien und bei Tromsö in Norwegen) angestellt. Aus diesen Analysen von 203 verschiedenen Luftproben von 5 verschiedenen Orten berechnet sich der mittlere Sauerstoffgehalt der Luft zu 20,93% Sauerstoff, das Maximum betrug 21% am 21. April in Tromsö, das Minimum 20,86% am 26. April 1886 in Para (Ber. der Deutsch. chem. Gesellsch. XX). Grössere Aenderungen im Sauerstoffgehalte der Luft finden sich in der Natur nur in abgeschlossenen Gebieten, in natürlichen Höhlen, bei Gasentwicklung aus dem Boden, in Bergwerken u. dergl. Vom hygienischen Standpunkte ist hauptsächlich die mit steigender Höhe sich ergebende Verminderung des Sauerstoffs zu berücksichtigen (vergl. unten).

Der Sauerstoff kommt jedoch auch noch als activer Sauerstoff, als Ozon (O_3) in der Luft vor und ist als solcher für die Oxydationsvorgänge gewiss von grosser Bedeutung. Als Quellen für die Entstehung desselben sind die elektrischen Entladungen, ferner die Verdunstung anzusehen, sodann die in der Natur vorkommenden Verbrennungsprocesse und wahrscheinlich auch die Lebensthätigkeit der Pflanzen.

Im Freien scheint das Ozon nie zu fehlen (im Mittel finden sich etwa 2 Mgrm. in 100 Cbm. Luft); in der Wohnungsluft ist es fast nie nachzuweisen. Zum Nachweise wird nach Schönbein Papier benutzt, welches mit Jodkaliumstärke bestrichen ist. Nach der Einwirkung des Ozons

$$2\,KJ + H_2O + O = 2\,KOH + J_2$$

wird das Papier angefeuchtet und die durch die Wirkung des freigemachten Jods auf die Stärke hervorgerufene blaue Färbung in ihrer Intensität verglichen mit den Farbenabstufungen der »Schönbein'schen Scala«. Von einer genauen quantitativen Bestimmung des Ozons kann heutzutage noch keine Rede sein: die bisherigen Reactionen kommen nicht blos dem Ozon, sondern auch anderen Körpern zu, und die Intensität der Reaction hängt nicht nur

von der Menge des Ozons, sondern von Nebenumständen (Luftbewegung, Luftfeuchtigkeit etc.) ab.

Auch Wasserstoffsuperoxyd ist in der atmosphärischen Luft, speciell auch in den atmosphärischen Niederschlägen gelöst, zu finden.

Als ständiger Bestandtheil findet sich in der Atmosphäre das Wasser im gasförmigen Zustande, der Wasserdampf, vor, als dessen Hauptquelle die Verdunstung an der Oberfläche der grossen Weltmeere, der Seen, Flüsse, ferner die Wasserabgabe der Pflanzenwelt zu betrachten ist.

Die grösste Menge von Wasserdampf, die eine Luft von bestimmter Temperatur enthalten kann, wird gemessen durch die Erniedrigung der Quecksilbersäule in einem Barometer, in dessen TORICELLI'sche Leere man einige Tropfen Wasser emporsteigen lässt. Der Betrag des Sinkens der Quecksilbersäule giebt die grösste Expansionskraft, die Tension des Wasserdampfes für die herrschende Temperatur an; dieses Maximum kann nicht überschritten werden, da jeder Ueberschuss sogleich wieder condensirt, d. h. in den flüssigen Zustand zurückgeführt wird. Aus dieser in Millimetern Quecksilber ausgedrückten Spannkraft des Wasserdampfes lässt sich das Gewicht, respective die in einem bestimmten Volum Luft bei vollständiger Sättigung enthaltene Wassermenge ableiten.

Man bezeichnet die Gewichtstheile Wasser, die sich in Dampfform in einer bestimmten Volumeinheit der Luft bei einer bestimmten Temperatur finden, mit dem Ausdruck »absolute Feuchtigkeit«, und jene grössten Mengen, die bei vollständiger Sättigung der Luft mit Wasserdampf sich finden, repräsentiren die höchstmögliche absolute Feuchtigkeit.

Folgende Tabelle giebt die Tension (nach REGNAULT) und die höchstmögliche absolute Feuchtigkeit für die verschiedenen Temperaturgrade. Die letztere ist in Grammen Wasser pro 1 Cbm. Luft angegeben.

Temperatur Grad Celsius	Tension des Wasserdampfes * Mm. Hg	Wassergehalt in 1 Cbm. ** Gramm	Temperatur Grad Celsius	Tension des Wasserdampfes Mm. Hg	Wassergehalt in 1 Cbm. Gramm
— 19	1,0258	1,150	10	9,1398	9,372
— 15	1,4390	1,571	11	9,7671	9,976
— 10	2,1514	2,300	12	10,4322	10,617
— 5	3,1605	3,360	13	11,1370	11,284
0	4,5687	4,874	14	11,8835	12,018
+ 1	4,9091	5,214	15	12,6739	12,763
2	5,2719	5,574	20	17,3632	17,164
3	5,6582	5,963	25	23,5174	22,867
4	6,0693	6,370	30	31,5096	30,139
5	6,5067	6,791	40	54,8651	50,90***
6	6,9718	7,260	50	91,9780	82,93
7	7,4660	7,734	70	233,3079	199,41
8	7,9909	8,252	100	760,0000	650,84
9	8,5484	8,793	110	1075,370	839,42

Die Luft enthält nur in seltenen Fällen soviel Wasserdampf, wie sie bei der jeweiligen Temperatur überhaupt aufzunehmen vermag: sie ist nicht immer gesättigt. Man bringt nun die jeweilig vorhandene absolute Feuchtigkeit (d. h. den wirklichen Gehalt eines Luftvolums an Wasser) in eine Relation zur grössten, bei dieser Temperatur möglichen Feuchtigkeit und nennt dieses Verhältniss die »relative Feuchtigkeit«.

Wenn man also z. B. sagt, die relative Feuchtigkeit betrage 70%, so meint man, die Luft enthalte 70% derjenigen grössten Menge Wasserdampf gelöst, die sie bei der herrschenden Temperatur überhaupt aufzunehmen vermag.

---

* Aus REGNAULT's Messungen berechnet v. BROCH. Trav. et mém. des Bur. intern. des Poids et mes. 1881, I. A., 33, citirt nach LANDOLT. — BERNSTEIN's Physikal.-chem. Tabellen. Berlin 1883.

** Nach FLÜGGE, Hygienische Untersuchungsmethoden.

*** Von da an nach ZEUNER, citirt in MOUSSON's Physik.

Die beiden Grössen der absoluten und relativen Feuchtigkeit sind stets combinirt zu betrachten, da sie keineswegs einander parallel gehen. Luftarten verschiedener Temperatur und gleicher relativer Feuchtigkeit differiren sehr in ihrer absoluten Feuchtigkeit und dem entsprechend auch in ihrem Sättigungsdeficit, d. h. jener Grösse, welche die Differenz zwischen der wirklich vorhandenen und der grösstmöglichen absoluten Feuchtigkeit ergiebt und die einen Massstab für die Grösse und Schnelligkeit der Verdunstung abgiebt.

Eine Luft von 0° Temperatur und 60% relativer Feuchtigkeit enthält 2,9 Grm. Wasser im Cubikmeter; ihr Sättigungsdeficit beträgt 2,0 Grm., da bei höchster absoluter Feuchtigkeit diese Luft 4,9 Grm. Wasser aufzunehmen vermag. Eine Luft von 20° und 60% relativer Feuchtigkeit enthält schon 10,3 Grm. Wasser im Cubikmeter; ihr Sättigungsdeficit ist aber trotzdem höher als bei 0°, es beträgt 6,9 Grm., da die bei 20° gesättigte Luft 17,2 Grm. Wasser enthält. Da nun das Sättigungsdeficit ziemlich proportional ist der austrocknenden Wirkung der Luft — gleichen Luftdruck und gleiche Windgeschwindigkeit vorausgesetzt —, so ist es ein zuverlässigerer Massstab für die klimatologische und hygienische Bedeutung des jeweiligen Zustandes der Luft als die relative Feuchtigkeit, bei welcher stets die Temperatur berücksichtigt werden muss (Deneke, Zeitschr. f. Hygiene. I; Mayer, Meteorologische Zeitschr. II und IV). Die Feuchtigkeit der Luft gewinnt durch ihren Einfluss auf die Wasserabgabe und damit auf die Wärmeökonomie eine besondere Bedeutung; doch wirkt hier auch die Temperatur der Luft noch in entscheidender Weise mit. Die durch die Respiration ausgeschiedenen Mengen Wasserdampf schwanken unter extremen Feuchtigkeitsverhältnissen der Luft allein schon um das Dreifache (zwischen 131—400 Grm. im Tage); doch können innerhalb sehr weiter Grenzen die Schwankungen der Wasserabgabe vertragen werden, da in vielen Wohnungen zu verschiedenen Jahreszeiten die Luft Differenzen im Feuchtigkeitsgehalt von fast vollständiger Sättigung bis zu nur 20% relativer Feuchtigkeit zeigt. Für die Wasserabgabe von Seite der Haut, welche sich auf 500—700 Grm. per Tag berechnet, wird das Sättigungsdeficit besonders massgebend sein, doch wird bei niederer äusserer Temperatur durch Erwärmung der äusseren Luft am Körper das Sättigungsdeficit wieder erhöht, so dass bei niedriger Temperatur der Luft eine wasserdampfreiche Luft weniger nachtheiligen Einfluss übt als bei höherer Temperatur.

Auch indirect, durch Einwirkung der Feuchtigkeit auf niedere Organismen und ihre Brutstätten und Herde kann die Feuchtigkeit der Luft ebenso für das Entstehen und Vergehen von Infectionskrankheiten von Belang werden.

Zur Bestimmung der Luftfeuchtigkeit sind eine Reihe von Methoden im Gebrauch. Absolut genaue Werthe erhält man, wenn man ein bestimmtes Quantum der zu untersuchenden Luft durch eine Röhre leitet, in der sich Bimssteinstücke befinden, die mit concentrirter Schwefelsäure getränkt sind. Die Schwefelsäure absorbirt den Wasserdampf vollständig; die Menge des letzteren wird durch Wägung bestimmt (Absorptionsmethode). Annähernd genaue Bestimmungen lassen sich mit Hilfe des Psychrometers ausführen. Ein derartiges Instrument enthält zwei Thermometer, von denen das eine die Lufttemperatur angiebt; die Kugel des anderen ist mit Musselin umhüllt, welches mit Wasser befeuchtet ist. Dieses letztere Thermometer wird in bestimmter, genau vorgeschriebener Weise bewegt; infolge der an dem Musselin auftretenden Wasserverdunstung (welche um so energischer ist, je trockener die Luft und je niedriger der Barometerstand ist) tritt ein Sinken des Standes dieses Thermometers ein. Hat dasselbe seinen tiefsten Stand erreicht, so notirt man die Temperaturen der beiden Thermometer

und kann daraus unter Zuhilfenahme weiterer Factoren (Barometerstand etc.) die Luftfeuchtigkeit berechnen. Sehr verbreitet sind die Haarhygrometer zum Bestimmen der Luftfeuchtigkeit; sie beruhen auf dem Princip, dass das (in bestimmter Weise vorbereitete Frauen-) Haar sich bei Zunahme der relativen Feuchtigkeit der Luft ausdehnt, bei Abnahme derselben zusammenzieht. Die Instrumente geben durch Bewegen eines Zeigers auf einer (empirisch geaichten) Scala direct die Procentzahlen der relativen Feuchtigkeit an; sie sind sehr veränderlich und müssen häufig controlirt werden. Die Condensationshygrometer (DANIELL) bestimmen den Feuchtigkeitsgehalt der Luft, indem sie zunächst den Thaupunkt ermitteln (d. h. diejenige Temperatur, für welche die gerade vorliegende Luft mit Wasserdampf gesättigt ist), aus dem sich dann mit Hilfe der oben aufgeführten Tabelle der Gehalt der Luft an Wasserdampf leicht berechnen lässt.

Ein weiterer Bestandtheil der atmosphärischen Luft ist die Kohlensäure; im Freien sind in einem Cubikmeter Luft circa 300 Ccm. oder 0,3 Volum pro mille Kohlensäure enthalten. Die wesentlichste Quelle für die Kohlensäureproduction liegt in der Lebensthätigkeit organischer Wesen; in Städten kann auch noch die Verbrennung der Heizmaterialien in Betracht kommen. Im Innern der Wohnungen ist der Kohlensäuregehalt stets grösser als im Freien, hält sich aber stets unter 1%. Für den Menschen sind derartige Kohlensäuremengen an und für sich ohne gesundheitsschädliche Bedeutung.

Behufs der Bestimmung der Menge der in der Luft enthaltenen Kohlensäure verwendet man am besten die PETTENKOFER'sche Methode: Ein Flasche von bekanntem Volumen wird mit der zu prüfenden Luft gefüllt, eine bestimmte Quantität Barytwasser wird zugesetzt und dann geschüttelt. Das Baryt absorbirt die Kohlensäure und fällt entsprechend der absorbirten Quantität als Baryumcarbonat aus. Dann giesst man die Flüssigkeit in ein kleineres Gefäss, verschliesst dasselbe gut und lässt das Baryumcarbonat absetzen. Die überstehende Flüssigkeit enthält nun in einem bestimmten Volumen weniger Aetzbaryt als vor dem Versuche. Daraus nun, dass man vor sowohl wie nach dem Versuche den Gehalt der Flüssigkeit an Aetzbaryt durch Titration feststellt, lässt sich der Kohlensäuregehalt der Luft leicht feststellen. Man berücksichtigt dabei die Lufttemperatur und den Barometerstand und rechnet den gefundenen Kohlensäuregehalt für 0° C. und 760 Mm. Barometerstand in Procenten aus.

Ein fernerer constanter Bestandtheil der atmosphärischen Luft ist das Ammoniak, das bei der Zersetzung stickstoffhaltiger, organischer Substanzen in Gasform entweicht und Verbindungen mit Kohlensäure, Salpetersäure und salpetriger Säure eingeht; es findet sich in der Luft in sehr wechselnden Mengen. Die Differenzen beruhen zum Theile auf jenen Factoren, welche die Zersetzung organischer Substanzen begünstigen; einen wesentlichen Antheil hat die Thatsache, dass das Ammoniak nicht gasförmig in der Luft vorhanden ist, sondern meist in fester Form suspendirt als Nitrit und Nitrat, so dass es infolge dessen sich nicht so gleichmässig vertheilen kann wie die gasförmigen Bestandtheile. In minimalen Quantitäten, wenn auch constant, lassen sich auch noch Salpetersäure und salpetrige Säure nachweisen. Alle diese Beimengungen kommen im Freien in so geringer Menge vor, dass sie für den Organismus ohne Bedeutung sind, nur an gewissen Stellen, Fabriken, Abdeckereien, Hüttenwerken etc. können sie durch ihre Anhäufung zu bedeutenden Gesundheitsstörungen Veranlassung geben.

Verhalten der atmosphärischen Luft zur Wärme. Die Wärme, die von der Sonne ausstrahlt, wird zum Theile von der Atmosphäre absorbirt, und zwar werden circa 30% aller einfallenden Wärmestrahlen zurückgehalten. Der Rest gelangt auf den Erdboden, durch den sich dann die mit ihm in Contact stehenden Luftschichten theils durch Leitung, theils durch Strahlung

erwärmen. Dass die Erdoberfläche die hauptsächlichste Quelle der Lufttemperatur ist, geht aus einer vergleichenden Betrachtung der Lufttemperaturen von Orten hervor, welche unter gleichen Breitegraden, aber ungleichen Bodenverhältnissen liegen; trotzdem solche Orte im Jahre die gleiche Wärmemenge von der Sonne erhalten, die Absorption der Wärme für die Luft auch die gleiche ist, können sich solche Orte doch sehr verschieden verhalten, und zwar nach ihrer Lage, besonders wenn es sich um den Gegensatz von Land und See handelt. Orte, die auf gleichem Breitegrade am Meere oder auf Inseln liegen, haben viel gleichmässigere Temperaturverhältnisse als solche im Innern grosser Continente. Die Ursache hiervon liegt in dem verschiedenen Verhalten von Land und Wasser gegenüber der Wärmeaufnahme und Abgabe. Die specifische Wärme des Wassers ist ungefähr zweimal so gross wie die des Festlandes. Wasser erwärmt sich also bei gleicher Wärmezufuhr viel langsamer und giebt auch die Wärme wieder langsamer ab als Land; infolge dessen wird der Temperaturunterschied zwischen Winter und Sommer über dem Ocean vermindert, auf dem Festlande vergrössert, und es ist dem Landklima unter allen Breiten eine grössere jährliche Wärmeschwankung gemeinsam. Folgende Tabelle nach Hahn (Klimatologie), welche die mittleren Temperaturen unter dem 52. Grad n. Br. in der Richtung von West nach Ost, vom Meere landeinwärts darstellt, giebt ein ziffermässiges Bild dieser Schwankung.

Ort	nördl. Breite	Längengrade	Temperatur Celsius			Differenz
			Jahr	Januar	Juli	
Valencia	51° 54′	10° 25′ W	10,1	5,7	15,1	9,4
Oxford	51° 46′	1° 16′ W	9,4	3,6	16,2	12,6
Münster	51° 58′	7° 38′ E	9,1	1,3	17,3	16,0
Posen	52° 25′	17° 5′ E	7,8	— 2,7	18,3	21,0
Warschau	52° 13′	21° 2′ E	7,3	— 4,3	18,7	23,0
Kursk	51° 45′	36° 8′ E	5,7	— 9,4	19,8	29,2
Orenburg	51° 46′	55° 7′ E	3,3	— 15,3	21,6	36,9
Barnaul und Semipalatinsk	51° 52′	80° 30′ E	1,7	— 18,0	21,8	39,8

(Für die Himmelsrichtung Ost ist in der Tabelle als internationale Abkürzung der Buchstabe E [east] gewählt.)

Luftdruck. Die Atmosphäre ist wie alle Körper der Erdoberfläche der Anziehungskraft der Erde unterworfen und übt daher auf alle in ihr befindlichen Körper einen Druck aus, der durch die Höhe einer Quecksilbersäule gemessen wird, welche diesem Drucke das Gleichgewicht hält. Am Meeresniveau wird dieser Druck durch eine Quecksilbersäule von 760 Mm. Höhe im Gleichgewicht gehalten. Mit der Erhebung in die Luft muss dieser Druck abnehmen, da ja auch die Anziehungskraft der Erde mit der Entfernung vom Erdmittelpunkte abnimmt, und da ausserdem die Dichtigkeit der Atmosphäre, die als Gas ein compressibler Körper ist, mit der Höhe abnimmt; infolge dieser combinirten Wirkung geht aber auch die Abnahme nicht parallel mit der Höhenzunahme; je höhere Schichten in Betracht gezogen werden, desto langsamer vermindert sich der Druck.

Abnahme des Luftdruckes in Millimeter mit der Höhe:

Höhe Meter	Luftdruck Mm.	Höhe Meter	Luftdruck Mm.	Höhe Meter	Luftdruck Mm.
Meeresspiegel	760,0	5000	406,0	10 000	216,9
1000 Meter	670,4	6000	358,2	11 000	191,1
2000 »	591,5	7000	316,0	12 000	168,8
3000 »	521,7	8000	278,8	15 000	115,9
4000 »	460,3	9000	245,9	20 000	61,9

Eine Erhöhung des Luftdruckes haben wir nur bei besonderen Gewerben (Tauchern, Brückenarbeitern) zu constatiren, einer Verminderung des Luftdruckes dagegen begegnet der Mensch überall da, wo er sich in

grössere Höhen erhebt, also im Gebirge (**Gebirgsklima**), bei Ballonfahrten. Es treten zunächst Vermehrung der Pulsfrequenz und Zunahme der Athemfrequenz auf, hauptsächlich infolge erschwerter Sauerstoffaufnahme in's Blut, und diese wieder als Folge des geringeren Sauerstoffgehaltes der Luft. Ernstere Erscheinungen treten je nach der Individualität ungefähr bei einem Drucke von 460 Mm. (entsprechend einer Höhe von 4000 Meter über Meeresniveau) auf. Ein ständiger Aufenthalt und ein normaler Ablauf aller Lebensfunctionen soll bei einer Höhe von 5000 Meter nicht mehr möglich sein. Die Grenze, bei der das Leben infolge Sauerstoffmangels oder auch infolge Entstehens von Gasblasen im Gefässsystem (namentlich bei schnellem Auffahren im Ballon) aufhört, ist nicht genau festgestellt. CROCE-SPINELLI und SIVEL starben schon bei einem Druck von 260 Mm., während GLAISHER eine Höhe von 11.000 Meter, entsprechend einem Druck von 191,1 Mm., lebend erreichte (P. BERT, La pression barométrique).

Der Luftdruck in seiner ungleichmässigen Vertheilung veranlasst unter Mitwirkung von Temperaturdifferenzen **Luftbewegungen, Winde.** Direct ist die Luftbewegung von Einfluss auf die Wärmeökonomie, indem bewegte Luft dem Körper mehr Wärme entzieht als ruhige (infolge der erhöhten Leitung und Verdunstung); doch ist hierbei der jeweilige Temperatur- und Feuchtigkeitsgrad der Luft von Bedeutung, ferner auch der Zustand der getroffenen Hautoberfläche (ob dieselbe trocken oder feucht ist) und die Grösse derselben. Die mit dem populären Namen »Zug« bezeichnete Luftbewegung entbehrt bisher der wissenschaftlichen Erklärung, es wird darunter meist jene Luftbewegung verstanden, welche nur an einer circumscripten Stelle den Körper trifft und eine Wärmeentziehung zur Folge hat, welche ein unangenehmes Gefühl verursacht.

Ausser den normalen Bestandtheilen der Atmosphäre sind noch solche in Betracht zu ziehen, die sich nur zu gewissen Zeiten oder an gewissen Orten vorfinden, die wir als Verunreinigung zu betrachten haben, und die mitunter vom Standpunkte der Gesundheitspflege ihre Würdigung finden. Wir werden hierbei zwischen **gasförmigen** und **staubförmigen Verunreinigungen** zu unterscheiden haben.

Zu den **gasförmigen Verunreinigungen** der Atmosphäre gehören nicht blos Beimengungen solcher Gasarten, die sich nicht als normale Bestandtheile der Atmosphäre präsentiren, sondern auch einzelne von letzteren, wenn sie in abnormen Mengenverhältnissen auftreten (so die Kohlensäure, das Ammoniak).

Im Allgemeinen erreichen die gasförmigen Verunreinigungen der Luft im Freien selten einen höheren Grad, da die grossen Luftmassen im Freien in Verbindung mit der ununterbrochenen Luftbewegung eine fortwährende Verdünnung und Beseitigung herbeiführen und so eine mächtigere locale Ansammlung nicht zustande kommen lassen; so konnte z. B. ROSCOE keinen auffallend hohen Kohlensäuregehalt im Innern der Stadt Manchester nachweisen, trotzdem die Stadt nach der Berechnung von ANGUS SMITH täglich circa 7,78 Millionen Cubikmeter Kohlensäure producirt; dabei wirken auch noch die atmosphärischen Niederschläge und die Lebensvorgänge in der Pflanzenwelt reinigend auf die Atmosphäre. Es lassen sich infolge dessen nur in der Nähe der Productionsstätten von Gasen unter Umständen gasförmige Verunreinigungen der Atmosphäre nachweisen (freilich mitunter auch nur durch den Geruchsinn). In der Nähe von Sümpfen findet sich manchmal der Kohlensäuregehalt der Luft vermehrt (bis auf 0,6—0,8‰, PARKES) und lässt sich Sumpfgas und Schwefelwasserstoff nachweisen. In der Umgebung von Plätzen, wo Fäulniss und Verwesungsprocesse vor sich gehen, Düngerhaufen, Abtrittgruben, verunreinigten Bächen und Flüssen, schlecht betriebenen Friedhöfen etc., findet man gasförmige Fäulnissproducte, Kohlensäure, Schwefel-

wasserstoff, Ammoniak, flüchtige Fettsäuren, Grubengas. In Städten, wo viele industrielle Etablissements, Fabriken sich finden, findet man als Folge der Verbrennung von Kohlen schweflige Säure, die in der Luft zu Schwefelsäure oxydirt wird. Nach KNAPP enthält die Steinkohle im Mittel circa 1,7% Schwefel, der bei der Verbrennung zu schwefliger Säure wird; in 1000 Cbm. Londoner Luft wurden 1,67 Grm. Schwefelsäure gefunden. Auch manche specielle Geschäftsbetriebe sind ergiebige Quellen für die Production von schwefliger Säure: so Hüttenbetriebe, Ultramarin- und Schwefelsäurefabriken, Hopfenschwefeleien; Sodafabriken nach LEBLANC's System verunreinigen die Luft mit Salzsäure, Ammoniakfabriken mit Schwefelwasserstoff, Schwefelammonium, Arsenwasserstoff; Kautschukfabriken mit Schwefelkohlenstoff, Spiritusfabriken mit empyreumatischen Substanzen u. s. w. In einem gewissen Umkreise können solche Verunreinigungen eine intensive Wirkung äussern, wie sich dies besonders auch in der Schädigung der Vegetation documentirt. Auf grössere Strecken verschwindet jedoch diese Wirkung rasch.

Die staubförmigen Verunreinigungen der Luft stellen suspendirte Bestandtheile dar, die je nach ihrer Grösse und ihrem specifischen Gewicht verschieden lange und in verschiedener Höhe schwebend erhalten werden. Ihr Vorhandensein kann von verschiedenen Gesichtspunkten aus unser Interesse erregen; sie scheinen im Zusammenhange zu stehen mit der Nebel- und vielleicht wohl auch mit der Wolkenbildung. AITKIN hat auf experimentellem Wege gezeigt, dass bei einer mit Wasserdämpfen erfüllten Luft eine Condensation des Wasserdampfes (durch Abkühlung, Luftverdünnung etc.) nur dann in Form von feinen Bläschen, von Nebel, auftritt, wenn sich in dem Raume suspendirte Staubpartikelchen vorfinden, an denen sich der Wasserdampf niederschlägt, dass es aber in einem vollkommen staubfreien Raume niemals zur Bildung von Nebelbläschen kommt. Sodann ist der Staub in der Luft zu beachten mit Rücksicht darauf, dass derselbe durch die Respirations- und Digestionsorgane in den Körper aufgenommen werden kann und daselbst, sei es durch blosse mechanische Wirkung, sei es durch seine specifische Schädlichkeit, nachtheilige Wirkungen hervorrufen kann (vergl. Arbeiterhygiene).

Ausserdem interessiren uns die staubförmigen Bestandtheile der Luft namentlich auch deshalb, weil wir wissen, dass sich in denselben zahlreiche Keime niederer Organismen vorfinden. Diese Keime haben erstens Bedeutung als Erreger von Gährungen. Zweitens aber können sich unter ihnen gelegentlich pathogene Keime, Krankheitserreger finden.

Zur Untersuchung der Luft auf Keime von Mikroorganismen kann man verschiedenartig verfahren. Will man nur über die Qualität, nicht auch über die in einem bestimmten Luftvolumen vorhandene Quantität der Keime unterrichtet sein, so genügt ein einfaches Verfahren, welches zuerst (1881) von R. KOCH geübt wurde, und welches man auch als »Absitzmethode« bezeichnet. In ein sterilisirtes flaches Glasschälchen wird geschmolzene sterile Nährgelatine eingegossen (s. »Cultivirung«). Nach dem Erstarren der letzteren wird das Schälchen offen der Luft ausgesetzt. Die Keime lassen sich auf der Gelatineoberfläche nieder und entwickeln sich dort weiterhin zu Colonien, die dann untersucht werden. Eine quantitativ arbeitende Methode wurde zuerst von W. HESSE (1884) angegeben. Der HESSE'sche Apparat besitzt ein horizontal gestelltes, 70 Cm. langes, 3,5 Cm. weites Glasrohr, welches sterilisirt und darauf mit einer Schicht Nährgelatine ausgekleidet wird, welche seine Innenwand überzieht. Durch das Glasrohr wird in langsamem Tempo ein bestimmtes Volumen der zu untersuchenden Luft gesogen. Die Keime setzen sich aus dieser Luft auf der Gelatine ab und können aus den sich entwickelnden Colonien sowohl der Zahl wie der Art nach bestimmt werden. Eine erheblich vollkommenere Methode der quantitativen Untersuchung der

Luft auf Mikroorganismen ist dann (1887) von PETRI angegeben worden. Bei dieser Methode wird die Luft durch eine Handluftpumpe aspirirt, welche einen seinem Volumen nach geaichten Kolben besitzt. Bevor die Luft in die Aspirationspumpe dringt, muss sie ein sterilisirtes, in einer Glasröhre angebrachtes Sandfilter passiren. Die der Luft beigemengten festen Partikelchen bleiben in den Poren des Sandes sitzen; der letztere wird, nachdem das gewünschte Volumen Luft durchgesogen ist, in geschmolzene Nährgelatine eingetragen, mit derselben vermischt und mit ihr zu einer Culturplatte (s. »Cultivirung«) in einem sterilisirten Glasschälchen ausgebreitet. Die PETRI'sche Methode ist von FICKER (1896) in einigen wesentlichen Punkten noch verbessert worden.

Bei den Untersuchungen der Luft auf Mikroorganismen findet man Bakterien, Schimmelpilze und Hefen. Unter den Bakterien werden namentlich Mikrokokken und Sarcinearten beobachtet. Viele in der Luft vorkommende Bakterienarten sind durch Farbstoffproduction ausgezeichnet (chromogene Bakterienarten). Die meisten der bei Luftuntersuchungen gefundenen Arten verflüssigen die Nährgelatine nicht. Der Keimgehalt einer untersuchten Luft ist ceteris paribus um so höher, je mehr Staub in der Luft ist. Absolut frei von Mikroorganismen findet man die Luft eigentlich nur draussen auf hoher See in weiter Entfernung vom Lande, und zwar auch nur dann, wenn der Wind nicht vom Lande herkommt, und wenn man die zu untersuchende Luft an derjenigen Seite des Schiffes auffängt, welche dem Winde direct ausgesetzt ist.

Pathogene Mikroorganismenarten werden relativ selten in der Luft constatirt. Der wichtigste Befund, der hierher gehört, ist streng genommen gar nicht bei Luftuntersuchungen erhoben worden, sondern bei der Untersuchung des aus der Luft abgelagerten Staubes: der Befund von Tuberkelbacillen im Staub. Systematische Untersuchungen über diesen Punkt hat zuerst (1888) CORNET angestellt. Er ging in der Weise vor, dass er den zu untersuchenden Staub in steriler Nährbouillon (s. »Cultivirung«) vertheilte und die Suspension Meerschweinchen in die Bauchhöhle einspritzte. Bei Anwesenheit von Tuberkelbacillen in dem Untersuchungsmaterial gehen die Meerschweinchen (unsere für Tuberkulose empfänglichste Versuchsthierspecies) nach einer Reihe von Wochen an Tuberkulose zu Grunde. Aus den CORNET'schen Untersuchungen geht hervor, dass der Tuberkelbacillus nur dort im Staub (respective in der Luft) vorhanden ist, wo phthisisches Sputum Gelegenheit hat anzutrocknen und dann zu verstäuben.

Literatur: Ausser den im Texte angeführten Quellen siehe F. RENK, Die Luft. (Handbuch der Hygiene von PETTENKOFER-ZIEMSSEN. Leipzig 1886); RUBNER, Lehrbuch der Hygiene; FLÜGGE, Grundriss der Hygiene; R. KOCH, Mitth. a. d. kais. Gesundheitsamte. I, 1881, pag. 33; W. HESSE, Ebenda. II, 1884; PETRI, Zeitschr. f. Hygiene. III, 1887; FICKER, Ebenda, XXII, 1896; CORNET, Ebenda. V, 1888.

*Carl Günther.**

Luftbäder, s. Bäder, II, pag. 628.

Luftfistel. Unter Luftfisteln versteht man pathologische Verbindungsgänge zwischen den Luftwegen und der äusseren Luft. Insbesondere werden Fisteln des Kehlkopfes und der Luftröhre als Luftfisteln bezeichnet. Die nach Empyemoperationen zurückbleibenden Fisteln stellen zwar auch Communicationswege zwischen den Luftwegen und der Aussenwelt dar, dieselben werden aber im Allgemeinen nicht zu den »Luftfisteln« κατ' ἐξοχήν gerechnet.

Früher unterschied man angeborene und erworbene Luftfisteln. Die angeborenen wurden als congenitale Hemmungsbildungen aufgefasst, und auf mangelhafte Vereinigung der Visceralbogen zurückgeführt. Mit dem Kehl-

* Mit Benutzung des SOYKA'schen Artikels in der 2. Auflage dieser Real-Encyclopädie.

kopf communicirende derartige Bildungen sind niemals beobachtet worden, aber auch die die Luftröhre betreffenden Beobachtungen sind nicht einwandsfrei. Bei den LUSCHKA'schen »Medianfisteln« wurde wenigstens noch nie eine Communication mit der Trachea, wohl aber häufig eine solche mit dem Pharynx nachgewiesen (KÖNIG-KOSTANECKI und MILECKI).

Uns sollen daher hier nur die erworbenen Luftfisteln interessiren. Dieselben entstehen im Anschluss an entzündliche Processe, indem ein Durchbruch nach dem Kehlkopf oder nach der Luftröhre hin erfolgt, und nach Verletzungen.

Im ersteren Falle handelt es sich meist um eine auf Typhus oder Tuberkulose zurückzuführende Perichondritis, oder aber um krebsige oder sarkomatöse Ulcerationen. In beiden Fällen ist in der Regel der Kehlkopf, sehr selten die Trachea betroffen.

Die Behandlung der Luftfisteln hat sich vor Allem gegen das Grundleiden zu richten. Bei Geschwulstbildungen kommt begreiflicherweise nur die Kehlkopfexstirpation in Frage. Dass man daneben durch antiseptische und leicht adstringirende und cauterisirende Mittel möglichst für die Reinigung der Geschwürsflächen zu sorgen hat, braucht kaum besonders betont zu werden. In welcher Weise die nach Vernarbung der Geschwüre zurückbleibenden Fisteln zu schliessen sind, werden wir weiter unten sehen.

Unter den Verletzungen, welche zum Entstehen von Luftfisteln führen können, sind in erster Linie Schnittverletzungen zu nennen; Schussverletzungen treten als ätiologisches Moment denselben gegenüber weit in den Hintergrund. Hiermit soll nun aber durchaus nicht gesagt sein, dass nach Schnittverletzungen des Kehlkopfes und der Luftröhre häufig dauernde Fisteln zurückbleiben. Im Gegentheil, die Mehrzahl der Fälle heilt ohne Fistelbildung; wir brauchen nur an die schnelle Heilung der Tracheotomiewunden zu erinnern, selbst in denjenigen Fällen, in denen die Canüle lange Zeit hindurch getragen werden musste. Die Häufigkeit von Luftfisteln nach Schnittverletzung ist nur eine relative. Zur Entstehung einer bleibenden Fistel sind immer ganz besondere Bedingungen nothwendig. So kann es nach Tracheotomien infolge von Nekrose der Ränder der Tracheotomiewunde, z. B. bei Diphtherie, zu einer Fistelbildung kommen. Denselben Effect haben anders entstandene Defecte der Luftröhre oder des Kehlkopfes. Indem die Ränder der äusseren Haut nach einwärts rollen und mit der Schleimhaut verwachsen, entsteht eine Fistel. Zuweilen ist auch ein zu langes Tragen der Canüle für sich allein für die Entstehung einer Fistel verantwortlich zu machen. In der Mehrzahl der Fälle sind die Luftfisteln aber auf Stenosen der oberhalb der Fisteln gelegenen Athmungswege zurückzuführen. Alle diese Fisteln können erklärlicher Weise erst dann zur Heilung gebracht werden, wenn die betreffenden Stenosen durch Bougiren oder auf operativem Wege beseitigt sind.

Die Grösse der Luftfisteln ist sehr verschieden; es kommen ganz feine Oeffnungen vor und solche, welche mit Leichtigkeit einen Finger eindringen lassen. Letztere sind seltener. Die Stimmbildung ist durch die Fistelbildung meist sehr beeinträchtigt. Besteht oberhalb der Fistel eine Stenose, so ist auch die Athmung erschwert; der Respirationsstrom geht fast allein durch die Fistel, und wird letztere zugehalten, so tritt Erstickungsgefahr auf. Derartige Fisteln müssen daher durch Canülen dauernd offen gehalten werden.

Bekommt man einen Patienten mit einer Luftfistel in Behandlung, so hat man sich zuerst davon zu überzeugen, ob die Athmungswege oberhalb der Fistel frei sind. Ist das der Fall, so kann bei zugehaltener Fistel unbehindert geathmet werden. Ist die Athmung behindert, so ist zuallererst durch eine genaue Untersuchung vom Kehlkopf und von der Fistel aus der Grund der behinderten Athmung festzustellen und das Athmungshinderniss in Behandlung zu nehmen. Patienten, welche lange Zeit hindurch eine Tracheal-

canüle getragen haben, dürfen die erste Zeit nach Entfernung der Canüle nie ohne sachverständige Aufsicht sein. Häufig genug geht die Athmung nach Entfernung der Canüle zunächst ganz glatt vor sich, und plötzlich treten Erstickungsanfälle auf.

Sind die oberhalb der Fistel gelegenen Athmungswege frei, so kann der definitive Verschluss der Luftfistel vorgenommen werden. Kleine Fisteln werden zuweilen durch häufigeres Cauterisiren zur Heilung gebracht, eventuell zieht man die Dieffenbach'sche Schnürnaht zu Hilfe. Dieselbe wird in der Weise angelegt, dass man die Fistel mittels einer kurzen feinen gekrümmten Nadel zwischen Haut und Fistelöffnung umsticht. Ist die Nadel nach mehreren Ein- und Ausstichen endlich zu dem ersten Stichpunkt herausgekommen, so wird der Faden zusammengezogen und geknüpft. Sicherer ist die einfache Anfrischung und Naht der Fistelränder. Bei jeder grösseren Fistel ist eine besondere plastische Operation (Bronchoplastik) nothwendig. Entweder werden nach elliptischer Anfrischung der Fistelränder zwei seitliche unterminirte Hautlappen, eventuell unter Hinzufügung von Entspannungsschnitten, nach der Mitte zu vereinigt, oder es werden gestielte Ersatzlappen aus der die Fistel umgebenden Haut gebildet und über die Fistel hingezogen (Dieffenbach, Ried). Um das Eintreten von Emphysem zu vermeiden, empfiehlt es sich, diese Lappen nicht an ihrer ganzen Peripherie anzunähen. Um sowohl nach aussen, wie nach dem Trachealrohr hin Epidermis zu bringen, kann man einen gedoppelten, auf der Wundfläche einmal zusammengefalteten Hautlappen einheilen. Velpeau suchte eine Luftfistel, welche bei einem Selbstmordversuch durch Schnittverletzung entstanden war, dadurch zu schliessen, dass er nach Anfrischung der Hautränder der beträchtlichen Fistelöffnung aus der Bedeckung des Kehlkopfes einen zungenförmigen gestielten Lappen bildete, denselben zusammenrollte und den so entstandenen cylindrischen Hautstöpsel in die Oeffnung hineinstopfte. Das Ganze durchstach er mit zwei Nadeln, welche er dann umwickelte. Gegen diese Methode sprach sich schon Dieffenbach aus dem Grunde aus, weil ein derartig in die Luftfistel hineingestopftes Hautstück wie ein in die Luftwege hineingerathener Fremdkörper wirkt und das Secret in die Luftröhre hineinfliessen lässt. Roux trennte die Haut von der Schleimhaut ab, stülpte die Schleimhaut nach einwärts und vereinigte dann die elliptisch angefrischte Haut, nachdem vorher durch einen oberhalb der Anfrischungswunde gemachten Einschnitt in die Haut ein Katheterstück in die Trachea eingeführt worden war. Nach Heilung der Anfrischungswunde zog er den Katheter heraus (König). Hüter hat für grosse Luftfisteln folgendes von ihm selbst bei Urethral- und Darmfisteln erprobtes Verfahren empfohlen. Die Fistelöffnung wird in einiger Entfernung von der Wunde elliptisch umschnitten, sodann wird die von dieser Incision aus abgelöste äussere Haut gegen die Fistel hin eingestülpt, indem man eine Reihe von Suturen anlegt, welche an der Wundfläche des Unterhautbindegewebes geknotet werden. Die so entstandene grössere elliptische Wundfläche wird mit zwei viereckigen, doppelt gestielten Hautlappen überpflanzt, welche durch Incisionen, parallel den Rändern der ersten elliptischen Wunde geführt, gewonnen werden. Léon Le Fort operirte in folgender Weise: Er umschnitt die ganze Fistelöffnung mit einem Schnitt, den er, um eine elliptische Form zu erhalten, weiter nach oben und unten verlängerte. In der Entfernung von 5 Mm. nach aussen führte er einen zweiten, dem ersten parallelen Schnitt. Beide Schnitte gingen nur durch die oberflächlichen Schichten der Haut und drangen nicht bis zur inneren Fläche derselben durch. Hierauf entfernte er die oberflächliche, von den beiden Schnitten begrenzte Hautschicht und erhielt so um die Fistelöffnung herum eine angefrischte Fläche von elliptischer Form. Dann bildete er aus der Haut mit den Fingern eine Falte, brachte die angefrischten Flächen

aneinander und vereinigte dieselben mit 5—6 Suturen. In ähnlicher Weise brachte A. JACOBSON (Petersburg) eine Fistel von 16 Mm. Länge und 6 Mm. Breite zum Verschluss. Derselbe hob auf jeder Längsseite der Fistel eine Hautfalte empor, fixirte dieselben durch drei an der Basis durchgeführte Drahtsuturen, frischte die freien Ränder beider Hautduplicaturen, aber nicht bis zum Unterhautbindegewebe, an und vernähte dann die angefrischten Ränder über der Fistel. Da bei derartigen Verfahren das subcutane Bindegewebe gar nicht blossgelegt wird, wird das Eindringen von Exspirationsluft in das Zellgewebe am sichersten vermieden und so dem Entstehen von Hautemphysem mit Gewissheit vorgebeugt.

Literatur: A. VELPEAU, Des fistules aërifères (fistules laryngo-pharyngiennes) et de la broncho-plastique; nouvelle méthode plastique. Gaz. méd. de Paris. 1833. — JOH. FR. DIEFFENBACH, Die operative Chirurgie. Leipzig 1845. — G. B. GÜNTHER, Lehre von den blutigen Operationen am menschlichen Körper. V. Fisteln des Larynx und der Luftröhre. Leipzig 1864. — F. RIED, Jena'sche Zeitschr. f. Med. und Naturwissensch. 1864, I. — R. KELLER, Ein Fall von Bronchoplastik. Dissert. Jena 1864. — TÜRCK, Kehlkopfkrankheiten. 1866. — C. HÜTER, Tracheotomie und Laryngotomie. Handb. d. allg. und spec. Chir. von PITHA und BILLROTH. 1872, III, 1. Abth. — M. SCHÜLLER, Zur Lehre von den gleichzeitigen Verletzungen der Luftröhre und der Speiseröhre. Deutsche Zeitschr. f. Chir. VII. — M. MACKENZIE, A manuel of diseases of the throat and nose etc. London 1880. (Deutsche Uebersetzung von FELIX SEMON, Berlin 1881.) — M. SCHÜLLER, Die Tracheotomie, Laryngotomie und Exstirpation des Kehlkopfes. Stuttgart 1880. — G. FISCHER, Krankheiten des Halses. PITHA und BILLROTH's Handbuch. Stuttgart 1880. — J. F. MALGAIGNE, Manuel de méd. opératoire. 8. édit. par LÉON LE FORT. — ALEXANDER JACOBSON (St. Petersburg), Eine Methode der Bronchoplastik. Arch. f. klin. Chir. XXXIII. — K. v. KOSTANECKI und A. v. MIELECKI, Die angeborenen Kiemenfisteln. Ihre anatomische Bedeutung und ihr Verhältniss zu verwandten bronchiogenen Missbildungen. VIRCHOW's Archiv. Nr. 120. — F. KÖNIG, Lehrbuch der speciellen Chirurgie. 6. Aufl., Berlin 1893.

E. Kirchhoff.

Luftröhre (Krankheiten), s. Trachea.

Lugano am Luganersee der Schweiz, 275 Meter über dem Meere, an der tiefsten Krümmung der südöstlichen Bucht des Sees, nahe umringt von ziemlich hohen und meistens steilen Bergen, die nur nordöstlich weiter zurücktreten und im Süden der Sonne für die längere Erwärmung der Landschaft Raum lassen. Dieser Lage gegen Süden verdankt Lugano die gemässigte Sommerwärme und die relativ wärmeren Winter. Die mittlere Temperatur beträgt im Winter + 2,6 C., im Frühling 11,5, im Sommer 20,8, im Herbste 11,9° C.; mittlere Jahrestemperatur 11,6. Die genauen meteorologischen Beobachtungen weisen folgende Monatsmittel auf:

	Temperatur	Barometerstand	Feuchtigkeit
Januar	+ 1,31° C.	738,74	79,7
Februar	3,63	738,75	74,1
März	6,72	734,47	68,7
April	12,07	736,63	64,6
Mai	15,76	736,75	72,8
Juni	19,16	737,35	71,5
Juli	21,98	737,27	70,2
August	20,42	737,43	73,2
September	17,80	739,33	77,0
October	11,70	737,26	79,8
November	6,38	736,79	77,1
December	2,86	737,37	88,0

Die Feuchtigkeit ist eine mässige. Die Windrichtung ist im Winter vorwiegend Westnordwest, im Frühling in der Frühe Nordnordost, Mittag Südsüdost, Abends Nordnordwest, im Sommer Früh Nornordwest, Mittags Südsüdost, Abends Südsüdwest, im Herbste Früh Nordnordwest, Mittags Südsüdwest, Abends Nordnordost. Zu starken Winden erhebt sich zuweilen der Nordost im Winter und in den beiden ersten Monaten des Frühlings

und tritt am häufigsten im März und April auf. Der Winter ist die bei weitem windstillste Zeit. Schon vermöge der Zuspitzung des Höhenzuges gegen höhere Nordwälle, weit mehr jedoch durch die drei von Osten nach Westen gezogenen Nordmauern des Monte Camoghe, Monte Cenere und Monte Tamaro ist Lugano vor directen Nordwinden geschützt, welche somit nur gebrochen und abgeschwächt dahin kommen und nur kurze Zeit dauern. Staub ist seltener als an der Riviera; Nebel sind fast unbekannt.

Lugano hat durch seine ziemlich niedrige Lage mitten unter grünen Bergen und am See, durch seine mittlere Temperatur, sowie durch seine reine, stets erneute und doch nicht allzu bewegte Luft, seinen Schutz vor directen Nordwinden, seine mässigen Feuchtigkeitsverhältnisse zwar noch nicht die klimatische Stellung einer eigentlichen Südstation, wohl aber die einer werthvollen Uebergangsstation, und eignet sich für Personen, die der Beruhigung und der allmäligen Kräftigung bedürfen; für widerstandskräftige, an leichteren Affectionen der Respirationsorgane Leidende, Reconvalescenten von Pleuritiden, Rheumatiker, Scrophulöse.

In prächtigen Gasthöfen und Villen findet man treffliche Unterkunft, der Wein ist gut und wohlfeil. Für Unterhaltung ist durch Theater und Casino gesorgt. *Kisch.*

Luhatschowitz in Mähren, nächste Eisenbahnstation Ungarisch-Hradisch, in einem Karpathenthale, 200 Meter über dem Meeresspiegel. Gegen Nordosten von drei Bergen, der grossen und kleinen Kamena und dem Jeczaber Berge, und gegen Norden von den 1000 Meter hohen Komunes geschlossen, eröffnet sich das Thal gegen Südwesten und bietet hierdurch günstige klimatische Verhältnisse. Von den zahlreichen Quellen werden nur sechs benützt, und zwar vier — der Johannisbrunnen und die Louisenquelle, Amand- und Vincenzbrunnen — zum Trinken und zwei — der Sprudel und Pumpbrunnen — zum Baden. Sämmtliche Quellen gehören zu den stärksten kalten alkalisch-muriatischen Säuerlingen, welche sich durch beträchtlichen Jod- und Bromgehalt auszeichnen.

Es enthalten in 1000 Theilen Wasser:

	Johannisbrunnen	Louisenquelle	Amandbrunnen	Vincenzbrunnen
Doppeltkohlensaures Natron	3,495	6,766	6,640	4,286
Chlornatrium	3,631	4,359	3,353	3,063
Einfachkohlensaures Natron	3,287	0,844	—	—
Doppeltkohlensaures Lithion	0,003	0,002	0,002	0,001
Doppeltkohlensaure Magnesia	0,109	0,101	0,112	0,083
Doppeltkohlensaurer Kalk	0,907	0,826	0,903	0,878
» Strontian	0,013	0,002	0,019	0,015
Doppeltkohlensaures Baryt	0,007	0,010	0,010	0,011
» Eisenoxydul	0,017	0,033	0,024	0,019
» Manganoxydul	0,005	0,004	0,006	0,006
Chlorkalium	0,278	0,210	0,207	0,233
Jodnatrium	0,022	0,023	0,016	0,017
Bromnatrium	0,009	0,011	0,013	0,033
Phosphorsaurer Kalk	0,004	0,008	0,004	0,004
Summe der festen Bestandtheile	11,857	13,268	11,330	8,708
Menge der freien Kohlensäure in Ccm.	—	—	71,06	1452,2

Das Mineralwasser wird rein oder in Verbindung mit Molke und Milch getrunken, und zwar zu 2—6 Bechern à 180 Grm. Ausser dem Badewasser, einem Gemenge des Sprudels und Pumpbrunnen, wird auch ein Schlamm zu Bädern (meist localen Umschlägen) benützt, welcher sich in einem in der Curanstalt eingerichteten, mit Mineralwasser gefüllten Teiche bildet. Ausserdem kommen auch Kiefernadelbäder zur Anwendung.

Wegen ihres starken Gehaltes eignen sich die Quellen von Luhatschowitz hauptsächlich nur für kräftige, mehr torpide Individuen, und werden die günstigsten Erfolge bei jugendlichen Scrophulösen oder älteren gichtischen Kranken, sowie zur Nachcur bei syphilitischen Affectionen gerühmt. Häufig vertreten sind daselbst atonische, chronische Bronchial-, Magen- und Darmkatarrhe, Hyperämien und Anschwellungen der Leber, Milztumoren, rheumatische, gichtische Leiden, Blasenkatarrhe, chronische entzündliche Zustände der weiblichen Sexualorgane.

Die Curanstalten sind gut eingerichtet. Zwei gedeckte Wandelbahnen bieten den Curgästen die Möglichkeit, auch bei schlechtem Wetter geschützt zu promeniren. *Kisch.*

Lulworth West, Küsten-Canalbad im Süden Englands, Dorsetshire. Das erfrischende, im Winter milde Klima gestattet den Gebrauch der Seebäder das ganze Jahr hindurch. *Edm. Fr.*

Lumbago. Lendenschmerz. Lendenlähme. Hexenschuss. Pour de reins. Unter Lumbago versteht man einen meist plötzlich auftretenden Schmerz mit gleichzeitiger Bewegungsverhinderung in der Lendengegend. Beim Aufstehen vom Stuhl, beim Aufrichten aus gebückter Stellung tritt plötzlich ein heftiger Schmerz in der Lendengegend ein und gleichzeitig das Unvermögen, sich völlig gerade zu richten. Jeder Versuch, dieses zu thun, wie die meisten anderen Bewegungen werden in dem Masse schmerzhaft empfunden, dass die Kranken auf der Höhe der Affection meist in möglichst ruhiger Stellung, welche sie nur ungern und unter den schrecklichsten Grimassen verändern, im Bett liegen. Manche haben locale Kälteempfindung, so dass sie die Lendengegend instinctiv warm bedecken. Die Lumbago ist meist doppelseitig; die eine Seite ist aber gewöhnlich vorzugsweise befallen. Die Affection dauert 2 bis 10 Tage; doch kann sie chronisch werden; alsdann behalten die Kranken die schmerzhafte Spannung in der Lendengegend wochenlang. Zu Recidiven sind viele Kranke ihr Leben lang ausserordentlich geneigt.

Als Ursache steht obenan Erkältung (Lumbago rheumatica); ob in solchen Fällen, wo die Lumbago beim Aufheben einer schweren Last entsteht, eine Zerreissung von Muskelfasern statt hat (L. traumatica), lassen wir dahingestellt.

Bei der Diagnose sind auszuschliessen andere Krankheiten, welche ebenfalls Lendenschmerzen machen, nämlich: 1. Affectionen der Wirbelsäule (Caries, Krebs); 2. des Rückenmarks (Gürtelschmerz bei Tabes); 3. der Nieren (Stein, Abscess); 4. des Uterus; 5. des Mastdarms (Hämorrhoiden); 6. beginnende Ischias; 7. das Initialstadium von Pocken. Die von SENATOR (Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 13) aufgestellte idiopatische Neuralgie der Nieren kann mit Lumbago wohl nicht leicht verwechselt werden, ebensowenig die Crises néphritiques der Tabischen, noch die hysterische Hyperästhesie der Nieren, welche oft als Ovarie imponirt.

Therapie. In manchen Fällen bringen sofort nach dem Auftreten applicirte Schröpfköpfe Linderung; die meisten Kranken verlangen instinctiv nach Wärme (gewärmte Wolle, Ausplätten des mit einem wollenen Tuche bedeckten Rückens mit einem Bügeleisen); ausserdem empfehlen sich schmerzstillende und reizende Einreibungen: Chloroform, Terpentinöl, Liniment. volatile. Die schnellste Hilfe bringt der faradische Pinsel oder die faradische Bürste; der Batteriestrom, mit feuchten Elektroden und häufigem Stromwechsel applicirt, hebt besonders die schmerzhafte Spannung der Lendenmuskeln. J. SCHREIBER rühmt die mechanische Behandlung mit Massage, besonders Muskelhackungen und gymnastische Uebungen (Wiener Klinik, 1887, Heft 3); ich selbst kann diesem Lob der Massage nur zustimmen.

Warme Bäder passen wegen der Unbehilflichkeit der Kranken erst im späteren Stadium. In chronischen Fällen und bei Neigung zu Recidiven empfiehlt sich das Tragen einer grob wollenen leichten Bedeckung der entsprechenden Hautfläche. *Seeligmüller.*

Lumbalneuralgie. Lumbo-Abdominal-Neuralgie. Neuralgie des Plexus lumbalis. Unter diesem Namen fasst man die im Ganzen seltenen neuralgischen Affectionen des Plexus lumbalis zusammen. Aus diesem Geflecht, welches sich aus dem ersten bis vierten Lendennerven zusammensetzt, entspringen der Reihe nach von oben nach unten: der N. ilio-hypogastricus; 2. der N. ilio inguinalis; 3. der N. spermat. internus; 4. der N. cutan. lateralis; 5. der N. cruralis und 6. der N. obturatorius. Die drei erstgenannten verlaufen am Bauche schräg von oben nach unten und endigen in der Haut des Mons veneris und der Geschlechtstheile, sowie in der des Oberschenkels dicht unterhalb des POUPART'schen Bandes. Dem entsprechend strahlen die Schmerzen, wenn sie neuralgisch afficirt sind (Neuralgia lumboabdominalis), in dieser Richtung aus und nicht selten in die grossen Schamlippen und den Hodensack hinein. Bei der gewiss sehr seltenen Neuralgie der N. cutan. lateralis (4.) erstrecken sich die Schmerzen von der Spina ilei anterior superior an der äusseren Fläche des Oberschenkels bis zum Knie herab. Hierher gehören die von BERNHARDT neuerdings beschriebenen isolirt im Gebiete des N. cutaneus femoris externus vorkommenden Parästhesien, welche ROTH Meralgia paraesthetica genannt hat. Diese wie die echten Neuralgien der äusseren Schenkelhautnerven können nach meiner Erfahrung leicht verwechselt werden mit gichtischen oder rheumatischen Affectionen der Schenkelfascie, deren lateraler, besonders starker Streifen häufig der Sitz von gichtischen Einlagerungen zu sein scheint. Man nimmt dieselben beim Darüberstreichen an ihrem lebhaften Knirschen unter den Fingern wahr. Die Neuralgie des N. cruralis (5.) (s. Cruralneuralgie) ist schon besprochen. Die Neuralgie des N. obturatorius (6.) hat nur ein diagnostisches Interesse für die Hernia obturatoria, weil sie bis jetzt fast ausschliesslich bei Brucheinklemmung im Foramen obturatum beobachtet worden ist (ROMBERG). Der Schmerz strahlt dann in der Adductorengegend von jenem Loch bis zum Knie hin aus. THIELE hat in 26 Fällen von Hernia obturatoria 11mal den so localisirten Schmerz beobachtet. — Schmerzpunkte finden sich je nach dem afficirten Nerven bald neben der Lendenwirbelsäule, bald längs des Hüftkammes, besonders in der Mitte und an der Spina anterior superior, bald am Abdomen und schliesslich an den Geschlechtstheilen, sogar an der Scheidenportion des Uterus.

Aetiologisch ist für alle diese Neuralgien zu beachten, dass sie nicht selten durch Beckentumoren, welche auf den Plexus lumbalis drücken, bedingt sind. In diesem Falle ist die Prognose natürlich fast durchweg ungünstig, während die anderen Formen meist eine günstige Vorhersage zulassen.

Therapeutisch ist vor Allem der Batteriestrom zu empfehlen.

Literatur: BERNARDT, Ueber isolirt im Gebiete des N. cutaneus femoris externus vorkommende Parästhesien. Neurolog. Centralbl. 1895, Nr. 6. — NÄCKE, Ebenda. Nr. 8. — FREUND, Ebenda. Nr. 11. — ROTH, Meralgia paraesthetica. Prager med. Wochenschr. September 1895. — A. v. LUZENBERGER, Beitrag zur Aetiologie der BERNHARDT'schen Sensibilitätsstörung am Oberschenkel. Neurolog. Centralbl. 1896, Nr. 22, pag. 1026.

Seeligmüller.

Lumbalpunction, Spinalpunction.

I. Geschichte der Spinalpunction.

Auf dem Congress für innere Medicin in Wiesbaden 1891 machte H. QUINCKE die erste Mittheilung [1]) über eine neue, von ihm erfundene Methode, Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Körper des lebenden Menschen zu

entnehmen. Bis dahin kannte man nur die Punction der Hirnventrikel, welche bei Hydrocephalus oft ausgeführt worden ist. Bei einem Falle, welcher wahrscheinlich einen frisch entstandenen hydrocephalischen Erguss betraf, wünscht QUINCKE eine Entlastung durch Ablassung von Cerebrospinalflüssigkeit zu bewirken. Eine Punction der Hirnventrikel jedoch schien ihm nicht gerathen. QUINCKE erinnerte sich aus seiner früheren Arbeit: »Zur Physiologie der Cerebrospinalflüssigkeit« [2]), dass er beim Hunde und Kaninchen mittels Pravazspritze ohne Eröffnung des knöchernen Wirbelcanales Flüssigkeit in den Duralsack gespritzt hatte. Er punctirte deshalb bei dem in Rede stehenden ($1^3/_4$jährigen) Patienten den Duralsack in der Höhe der Lendenwirbel, indem er zwischen dem III. und IV. Wirbelbogen 2 Cm. tief einging; es entleerten sich tropfenweise einige Cubikcentimeter wasserklarer Cerebrospinalflüssigkeit; an den Tropfen konnte er deutlich exspiratorische Beschleunigung und inspiratorische Verlangsamung beobachten. Die Punction schien einen günstigen Einfluss auf das Befinden des Kindes zu haben und wurde deshalb in mehrtägigen Pausen noch zweimal wiederholt. Bei der dritten Punction ging QUINCKE unterhalb des IV. Lendenwirbels ein, gleichfalls mit Erfolg, und vervollkommnete das Verfahren, indem er mit der Punction zugleich eine manometrische Druckmessung verband. Es trat schliesslich eine fast völlige Genesung des Kindes ein.

Es ist anatomisch und experimentell erwiesen, dass die Arachnoidalräume des Rückenmarks mit den Hirnventrikeln continuirlich zusammenhängen (Foramen Magendii und Aperturae laterales des IV. Ventrikels). Daher erwartete QUINCKE von der Lumbalpunction eine Herabsetzung des Hirndruckes; nur in solchen Fällen, wo durch Sklerose des Arachnoidalgewebes oder durch Verschluss des Aquaeductus Sylvii die Communication aufgehoben ist, wird dieselbe nicht zustande kommen. Der erste Fall, bei welchem QUINCKE die Lumbalpunction anwandte, gab ihm sofort Recht, und so lag es für ihn nahe, seinen glücklichen Gedanken weiter zu verfolgen.

QUINCKE giebt folgende Vorschrift für die Ausführung der Punction: Der Patient wird auf die (linke) Seite gelagert mit stark nach vorn gebeugter Lendenwirbelsäule und angezogenen Beinen. Die Punction geschieht mit einer dünnen Hohlnadel unterhalb des III. oder IV. Lendenwirbelbogens.

»Bei jüngeren Kindern kann man etwa in der Mitte zwischen zwei Dornfortsätzen eingehen, wegen des starken Lig. interspinale sticht man aber besser einige Millimeter seitlich von der Mittellinie ein und richtet die Nadel so, dass sie an der Hinterfläche des Durasackes die Medianlinie trifft. Bei Erwachsenen (und zum Theil wohl schon bei älteren Kindern) sind die Dornfortsätze etwas nach abwärts gerichtet, so dass sie einen Theil des Zwischenbogenraumes decken und man diesen am besten trifft, wenn man in der Höhe des unteren Drittels des Dornfortsatzes und etwas seitlich (circa 1 Cm. seitlich von der Mittellinie) davon in der eben beschriebenen Weise eingeht und die Nadel etwas aufwärts richtet. Uebrigens variiren bei Erwachsenen diese Dinge individuell. Etwas muss man sich bei der Punction durch das Gefühl leiten lassen. Beim Herausziehen der Nadel ist — vermuthlich wegen der Structur der Fascien — zuweilen recht erheblicher Widerstand zu überwinden, mehr als beim Einstechen.«

Die Entfernung der Dura von der Hautoberfläche an der gedachten Stelle ist vom Alter (Körpergrösse) und der Constitution der Muskeln und des Fettpolsters abhängig und schwankt zwischen 2—6 Cm. Narkose hielt QUINCKE bei einiger Benommenheit nicht für erforderlich.

Die QUINCKE'sche Punction ist für das Rückenmark ganz ungefährlich: beim Erwachsenen reicht das Rückenmark bis zum oberen Ende des II. Lendenwirbels herunter, bei Kindern weiter, aber nicht unter den III. Lendenwirbel

herunter. Nach RAVENEL reicht der Conus medullaris schon beim Neugeborenen nur bis zum III. Lendenwirbel. QUINCKE fand bei der Untersuchung von 8 Kinderleichen das Ende des Conus bis zum Ausgang des 1. Lebensjahres in der Höhe des III. Lendenwirbels, vom Ausgang des 3. Jahres ab in der Höhe des II. Lendenwirbels; nur einmal bei einem 4jährigen Kinde in Höhe des IV. Lendenwirbels.

Auch eine Verletzung der Cauda equina ist so gut wie ausgeschlossen, weil die in der Flüssigkeit schwebenden Nervenwurzeln der Nadel ausweichen.

In demselben Jahre (1891) veröffentlichte QUINCKE eine ausführlichere Arbeit [3]) in der Berliner klin. Wochenschr., in welcher er genauere und weitergehende Angaben mittheilte. Dieselben bezogen sich auf die physiologischen und pathologischen Druckverhältnisse im Cerebrospinalraume, auf die physikalische und chemische Beschaffenheit der durch Punction entleerten Cerebrospinalflüssigkeit bei verschiedenen Krankheitsfällen. Auch einige therapeutische Erfolge hat QUINCKE aufzuweisen. Als Indication für den Eingriff stellt er auf:

1. Lebensgefährliche Höhe des Hirndruckes.
2. Chronische Exsudation der Cerebrospinalflüssigkeit.

Ausgeführt hatte QUINCKE die Punction bis dahin 22mal bei zehn Patienten.

Im Jahre 1893 kommt QUINCKE in seiner Schrift über Meningitis serosa [4]) auf die Lumbalpunction zurück, über welche er jetzt schon reichere Erfahrungen gesammelt hat, und macht Angaben über die verschiedene Beschaffenheit der Flüssigkeit und der Druckverhältnisse unter pathologischen Bedingungen; ferner empfiehlt er die Punction als therapeutischen Eingriff bei der von ihm in der betreffenden Schrift beschriebenen Meningitis serosa, namentlich für die acuten Fälle derselben. Auch die Technik der Punction erfährt in der gedachten Schrift durch Hinzufügung eines Mandrins (s. später), sowie durch die Schlitzung der Dura mittels Lanzenmessers (s. später) eine Bereicherung.

Nachdem bis dahin der Erfinder der Methode allein das Wort genommen hatte, lassen sich von 1893 ab nun auch andere Stimmen hören. LICHTHEIM [5]) machte 1893 über eine Reihe von Spinalpunctionen, die er ausgeführt hatte, Mittheilung.

Therapeutische Erfolge hatte er gar nicht gesehen. Dagegen misst er der Punction diagnostischen Werth bei. Er findet den Eiweissgehalt der Flüssigkeit bei entzündlichen Meningealaffectionen höher als bei Stauungstranssudaten durch Tumor; ferner stellt er wichtige Mikroorganismenbefunde fest: Streptokokken, Pneumokokken, Tuberkelbacillen. Bemerkenswerth ist auch seine Angabe, dass bei Tumor cerebri sich regelmässig Zucker in der Flüssigkeit findet (wie es auch im normalen Liquor cerebrospinalis der Fall ist), während dieser Befund bei Meningitis tuberculosa zu den Ausnahmen gehört.

Einige Wochen später, nachdem dies LICHTHEIM in Königsberg vorgetragen, berichtete von ZIEMSSEN [6]) auf dem Congresse für innere Medicin über seine Erfahrungen mit der QUINCKE'schen Punction. Er sah Besserung von Hirndrucksymptomen, besonders Besserung und Beseitigung des Kopfschmerzes nach den Punctionen. Ferner wies er auf die Möglichkeit hin, durch die Punction gelöste medicamentöse Stoffe der Cerebrospinalflüssigkeit beizumischen. Bei der Discussion zeigte sich, dass von anderer Seite nur wenig Erfahrungen vorlagen; EWALD, SAHLI, NAUNYN berichteten je über eine kleine Zahl von ausgeführten Punctionen.

In demselben Jahre erfolgten zur Sache noch einige kleinere Mittheilungen. O. WYSS [7]) berichtete über einen Fall von durch Schädel- und Lumbalpunctionen gebessertem Hydrocephalus bei einem 8 Monate alten

Kinde (es waren 6 Ventrikel- und 1 Lumbalpunction gemacht worden). DENNIG[8]) fand bei einem Falle von tuberkulöser Cerebrospinalmeningitis post mortem mittels Lumbalpunction massenhaft Tuberkelbacillen, welche auch durch den Thierversuch als solche nachgewiesen wurden.

Durch die Verhandlungen auf dem 12. Congress für innere Medicin wurde ein actuelleres Interesse für die Spinalpunction angeregt, und wenn auch in der nächsten Zeit und auch im Jahre 1894 nur wenig in die Oeffentlichkeit drang, so zeigte doch das explosionsartige Auftreten zahlreicher Mittheilungen im Jahre 1895, dass an vielen Stellen Erfahrungen gesammelt wurden. Eine sehr merkwürdige Mittheilung aus dem Jahre 1894, welche Aufsehen hervorrief, geschah durch FREYHAN.[9]) Derselbe berichtete aus dem städtischen Krankenhause Friedrichshain über einen Fall, dessen klinisches Bild dem einer acuten epidemischen Cerebrospinalmeningitis glich. Bei der Spinalpunction wurden 60 Ccm. einer leicht getrübten Flüssigkeit mit 3‰ Albumengehalt, ohne Zucker, deren Sediment spärliche Eiterkörperchen und Tuberkelbacillen enthielt, gewonnen; bei einer zweiten Punction nach acht Tagen derselbe Befund; Thierversuch wurde nicht gemacht. Der FREYHAN'sche Fall brachte einmal einen Beitrag zur Frage der Heilbarkeit der tuberkulösen Meningitis und zweitens als Beweisgrund den Befund von Tuberkelbacillen in der Cerebrospinalflüssigkeit, wodurch die Angaben von LICHTHEIM (s. oben) bestätigt wurden. Der Befund von Tuberkelbacillen bei der Spinalpunction ist seitdem häufig wiederholt worden.

Das Jahr 1895 brachte nun eine Reihe von sehr ausführlichen Mittheilungen von Seiten von LICHTHEIM[10]), FÜRBRINGER[11]), QUINCKE[12]), RIEKEN[13]) (aus der QUINCKE'schen Klinik) u. A. In der Berliner medicinischen Gesellschaft[14]), in der Charité-Gesellschaft[15]), sowie auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Lübeck[16]) war die Spinalpunction Gegenstand von Vorträgen und Discussionen.

Eine sehr ausführliche Besprechung erfuhr die Lumbalpunction auf dem 14. Congress für innere Medicin durch LENHARTZ[21]) und die sich anschliessende Discussion.

Auf die Angaben der einzelnen Autoren soll in dieser historischen Uebersicht nun nicht weiter eingegangen werden, um nicht Wiederholungen nöthig zu machen. Wenn auch die Erfahrungen noch längst nicht zu einem genügenden Abschluss gelangt sind, so sind sie doch vielfältig genug, um eine zusammenfassende Betrachtung zu gestatten.

II. Technik der Spinalpunction.

Die Ausführung der Spinalpunction geschieht am besten genau nach QUINCKE'S oben citirten Angaben. Vielfach hat man auch den Patienten behufs Punction in sitzende Stellung gebracht (FÜRBRINGER). Vielleicht erleichtert dies die Einführung der Canüle; im Uebrigen aber dürfte die Seitenlage rathsamer sein, da die Gefahr besteht, dass beim Sitzen die Cerebrospinalflüssigkeit zu schnell abfliesst.

Von Manchen wird der Einstich in der Mittellinie, nicht seitlich von derselben, bevorzugt.

Zuweilen kommt es vor, dass der Einstich zunächst keine Flüssigkeit zutage fördert, nach weiterem Hin- und Hergehen mit der Canülenspritze oder erneutem Einstich aber schliesslich der Abfluss erfolgt. Dies hat seine Ursache darin, dass die Spitze nicht ordentlich in den Durasack eingedrungen ist oder dass sich Fibringerinnsel, Nervenwurzeln etc. vorgelegt haben. Aber auch bei regelrecht ausgeführter Punction kann Solches, wie FÜRBRINGER gezeigt hat, vorkommen, da unter Umständen der Durasack unten keine Cerebrospinalflüssigkeit enthält. In FÜRBRINGER'S Fall handelte es sich um eine tuberkulöse Cerebrospinalmeningitis, bei welcher die Arach-

noidea in eine sulzige Masse verwandelt war, so dass die Dura, ohne Flüssigkeit zu enthalten, stark gespannt war.

Nach QUINCKE kann auch ein Verschluss des Aquaeductus Sylvii oder partielle Sklerose des Arachnoidalgewebes die Ursache davon sein, dass der Arachnoidalraum des Rückenmarks nicht mit den Hirnventrikeln communicirt, was weiter zur Folge hat, dass selbst trotz gesteigerten Hirndruckes kein nennenswerther Abfluss bei der Spinalpunction erfolgt.

Aspiration ist auf das Strengste zu vermeiden.

Narkose ist fast stets entbehrlich. Man kann den Einstich durch Cocainisirung der Haut (subcutan oder nach SCHLEICH intracutan) ganz schmerzlos machen. Auch ist derselbe an und für sich sehr wenig schmerzhaft, besonders wenn man nicht seitlich von der Mittellinie, sondern in der Mittellinie selbst eingeht, was auch bei Erwachsenen durchaus ausführbar ist.

Nach QUINCKE soll die Punction stets mit einer Druckmessung verbunden werden. QUINCKE führt dies so aus, dass er in das äussere ausgeschliffene Ende der Canüle einen Conus einsetzt, welcher mittels Kautschukschlauches mit einem dünnen Glasrohr verbunden ist; letzteres wird senkrecht gehalten und nun wird die Höhe, bis zu welcher die austretende Flüssigkeit in das Glasrohr emporsteigt, mit einem Massstabe gemessen. Ich selbst führe die Punction jetzt gleichfalls stets mit der QUINCKE'schen Druckmessung aus und kann die Anwendung derselben dringend empfehlen, da sie uns über die Geschwindigkeit der Druckabnahme werthvollen Aufschluss giebt. Man bekommt freilich nicht den wirklichen Druck, welcher im Durasack geherrscht hat, sondern nur denjenigen, welcher nach Ausfluss eines gewissen Quantums von Flüssigkeit besteht; aber letzteres beträgt gewöhnlich nur etwa 6 Ccm. und im Uebrigen ist dieser Fehler in praktischer Hinsicht ganz gleichgiltig.

Es ist hier noch die gleichfalls von QUINCKE angegebene Schlitzung der Dura zu besprechen. Da die abgelassene Cerebrospinalflüssigkeit nach der Punction sich meist schnell wieder ersetzt, der Hirndruck somit wieder über die Norm ansteigt, so suchte QUINCKE einen dauernden Abfluss durch Schlitzung des Durasackes zu erzielen. »Zu diesem Zwecke wurde ein langgestieltes Lanzenmesser (mit 4 Mm. breiter Lanze) in derselben Weise und in dieselbe Tiefe wie die Punctionsnadel eingesenkt und, wenn der Zwischenknochenraum es erlaubte, mit demselben eine leichte Hebelbewegung in der Medianebene ausgeführt. Oefter ergossen sich aus dem Schnittcanal des Lanzenmessers einige Tropfen Cerebrospinalflüssigkeit; mehrmals fand sich in den folgenden Tagen mehr oder weniger Oedem der Weichtheile in der Lumbalgegend, als Ausdruck des wirklich stattfindenden Abflusses der Flüssigkeit in die umgebenden Gewebe.« Bedeckung mit Jodoform- und Collodium-Watteverband. Ueble Folgen hat QUINCKE niemals von der Schlitzung gesehen. Dieser Eingriff scheint von anderen Seiten bis jetzt wenig angewendet worden zu sein, so dass wir über anderweitige Erfahrungen nicht berichten können. Ich selbst habe die Schlitzung mehrfach geübt und kann bestätigen, dass sie leicht ausführbar ist; in einem Falle von tuberkulöser Meningitis konnte ich mich von dem Vorhandensein des Schlitzes in der Dura auch bei der Section überzeugen; ebenso habe ich geringes Oedem in der Lendengegend in den nächsten Tagen nach der Schlitzung auftreten gesehen, ganz wie QUINCKE angibt.

QUINCKE hat die zur Punction und Schlitzung erforderlichen Instrumente in einem kleinen Besteck vereinigen lassen, welches der Instrumentenmacher Assmann in Kiel liefert.

III. Diagnostische Bedeutung der Spinalpunction.

Die diagnostische Bedeutung der QUINCKE'schen Punction beruht auf dem Nachweise pathologischer Veränderungen der herausgezogenen Spinalflüssigkeit.

Man kann dieselben in drei Gruppen ordnen:

a) Alteration der Menge und des Druckes der Spinalflüssigkeit:

b) Alteration der qualitativen Beschaffenheit der Spinalflüssigkeit;

c) Nachweis von Mikroorganismen in der Spinalflüssigkeit.

a) Alteration der Menge und des Druckes des Liquor cerebrospinalis. Auch unter normalen Verhältnissen fördert die Spinalpunction Flüssigkeit in einer gewissen Menge und unter einem gewissen Druck. Auf eine pathologische Vermehrung der Flüssigkeit, beziehungsweise der Spannung ist also nur dann zu schliessen, wenn der Liquor in abnormer Menge oder unter abnormem Druck auftritt.

Es fehlt noch an Ermittlungen und Angaben darüber, welches Quantum von Flüssigkeit beim Gesunden austritt. Es wird dies ja auch nicht bestimmt zu sagen sein, da eben die Flüssigkeit fortwährend durch die Canüle aussickert; unter der Voraussetzung, dass die Canüle sehr lange liegen bleibt, wird auch beim Gesunden die ausgetretene Flüssigkeit ein erhebliches Mass erreichen können. FÜRBRINGER entleerte bei einem Phthisiker ohne Meningealtuberkulose über 100 Ccm. Wir können somit nur in Betracht ziehen, welches Quantum von Flüssigkeit in einer bestimmten Zeit, in einer bestimmten Anzahl von Minuten, austritt.

Bestimmte Angaben über die physiologischen Werthgrenzen besitzen wir, wie gesagt, nicht. Die meisten Beobachter begnügen sich mit einer Schätzung; kommt die Flüssigkeit nach dem Einstich in einem Strahle oder sehr schnell tropfend heraus, so nimmt man eine vermehrte Menge an; langsames Tropfen oder Aussickern wird als Ausdruck der normalen Quantität der Flüssigkeit betrachtet.

Die Merkmale, welche wir für die Beurtheilung der Vermehrung der Quantität des Liquor benutzen, sind also eigentlich diejenigen des Druckes.

Druck. Auch über den normalen Druck liegen ganz exacte Zahlenwerthe noch nicht vor.

QUINCKE hat bei einem Kinde von 11 Wochen mit Spina bifida lumbalis ohne Zeichen von Druckerhöhung den Druck des Liquor cerebrospinalis in Seitenlage = 4 Mm. Hg (55 Mm. Wasser) gefunden; er rechnet die physiologische Breite bei Erwachsenen etwa von 40—60—70 Mm. Wasser. Immerhin sind diese Werthe nicht scharf genug bestimmt, um nun etwa einen über 70 Mm. betragenden Druck unter allen Umständen schon als pathologisch ansehen zu lassen. QUINCKE ist geneigt, einen Druck von 150 Mm. Wasser sicher als pathologische Steigerung anzusehen.

Die bei den verschiedenen pathologischen Fällen beobachteten Druckhöhen gehen etwa bis 700 Mm. Wasser bei Erwachsenen, bis 500 Mm. bei Kindern.

In diesen Angaben ist immerhin ein Anhaltspunkt für die Erkennung der pathologischen Druckverhältnisse in praxi gegeben.

Die absolute Höhe des Druckes ist der Schwere der Krankheitserscheinungen nicht proportional, es kommt vielmehr ausser Anderem auch auf die Geschwindigkeit der Drucksteigerung an.

Demgemäss stellt QUINCKE mit Recht den Satz auf: Mässige Drucksteigerung mit schweren Druckerscheinungen deutet auf eine acute, stark erhöhter Druck mit geringen Drucksymptomen auf chronische Erkrankung.

Bestimmte Beziehungen der Druckhöhe zu der Art der vorliegenden Krankheit lassen sich bis jetzt nicht aufstellen. Der Druck zeigt vielmehr bei denselben Erkrankungen eine sehr verschiedene Höhe.

Im Sitzen fliesst nach v. ZIEMSSEN's Messungen der Liquor unter stärkerem Druck aus als in der Seitenlage.

Beiläufig sei erwähnt (v. ZIEMSSEN, FÜRBRINGER, GOLDSCHEIDER), dass bei Urämie bald viel, bald wenig Flüssigkeit durch Spinalpunction gefördert wird.

b) Beschaffenheit der Cerebrospinalflüssigkeit. Der normale Liquor cerebrospinalis ist wasserhell, alkalisch, von 1007 specifischem Gew., 0,2—0,5 $^0/_{00}$ Eiweissgehalt, von geringem Zuckergehalt, fast frei von Zellen.

Unter pathologischen Verhältnissen finden wir folgende Veränderungen der Beschaffenheit:

Vermehrung des Eiweissgehaltes findet sich namentlich bei Stauung durch Hirntumoren und bei Entzündung (Meningitis tuberculosa, Meningitis serosa acuta). Dagegen ist der Eiweissgehalt bei der chronischen Zunahme der Cerebrospinalflüssigkeit (Hydrocephalus chronica, Meningitis serosa chronica) nur wenig oder gar nicht vermehrt.

Bei der tuberkulösen Meningitis scheint der Albumengehalt höher zu sein als bei der sogenannten acuten serösen Meningitis.

Was die bis jetzt beobachteten Zahlenwerthe betrifft, so giebt RIEKEN nach den Beobachtungen auf der QUINCKE'schen Klinik folgende Durchschnittszahlen an:

	Eiweissgehalt nach ESBACH in pro Mille
Einfach entzündliche Meningitis	1,84
Tuberkulöse Meningitis	2,00
Meningitis serosa chron. und Hydrocephalus	0,95
Hirntumoren	2,17

LICHTHEIM fand bei tuberkulöser Meningitis 1—1,35 $^0/_{00}$, bei Hirnabscess 0,7 $^0/_{00}$, bei Tumor cerebri 0,4—0,8 $^0/_{00}$.

Diese Angaben beziehen sich aber auf eine viel geringere Anzahl von Fällen als die RIEKEN'schen Angaben. Die Grösse des Eiweissgehaltes erlaubt also nicht, eine Unterscheidung zwischen Stauungshydrocephalus, entzündlichen und tuberkulösen Ausschwitzungen zu machen, wohl aber zwischen diesen einerseits und einfachem chronischen Hydrocephalus andererseits zu unterscheiden. In einzelnen Fällen von Stauungshydrocephalus durch Hirntumor (mit Compression der Vena magna Galeni) sind sehr hohe Eiweisswerthe, über 3 $^0/_{00}$, ja bis 7 $^0/_{00}$ beobachtet worden. LENHARTZ[22]) sah den Eiweissgehalt bei Entzündungen bis zu 9 $^0/_{00}$ steigen.

Nach FREYHAN ist auch bei Nephritikern im Stadium der Urämie der Eiweissgehalt des Liquor gesteigert.

Nach JACOBY[18]) wächst der Eiweissgehalt bei wiederholter Punction.

Die Veränderungen des specifischen Gewichtes in pathologischen Fällen sind unbedeutend und, wie es scheint, nicht verwerthbar, um bestimmte Schlüsse zuzulassen. Auch zur Eiweissmenge steht das specifische Gewicht in keiner regelmässigen Beziehung. LENHARTZ[22]) fand das specifische Gewicht in pathologischen Fällen im Werthe von 1005—1008, gelegentlich 1002—1011.

Zuckergehalt. Der in der Norm vorhandene Zuckergehalt der Cerebrospinalflüssigkeit, welcher namentlich mittels Phenylhydrazinreaction nachgewiesen wird, soll sich bei Stauungshydrocephalus gleichfalls regelmässig finden; dagegen bei entzündlicher und tuberkulöser Meningitis nicht regelmässig. In der Cerebrospinalflüssigkeit Paralytischer fand NOWRATZKI[28]) bis zu 0,5 $^0/_0$ Traubenzucker.

Nebst geformten Bestandtheilen in Gestalt von beigemengten Endothel- und Rundzellen, welche in der Norm nur spurweise im Liquor vorhanden sind, findet sich in pathologischen Fällen zuweilen eine durch Zellen getrübte Flüssigkeit, nämlich bei eiteriger Meningitis. Unter Umständen, aber wie es scheint nur in einer Minderzahl von Fällen, kann auch eiterige Flüssigkeit durch die Punction herausgezogen werden. Uebrigens findet man gelegentlich sogar klare Flüssigkeit, namentlich bei eiteriger

Cerebrospinalmeningitis. Dies hängt damit zusammen, dass der Eiter eben in den Maschenräumen der Arachnoidea festsitzt. Wie es scheint, kann auch bei chronischer, nicht eiteriger Meningitis eine trübe, ein- und mehrkernige, Leukocyten und Endothelzellen enthaltende Flüssigkeit angetroffen werden.

Beimengung von Blut in geringer Menge kann auf Verletzung kleiner Blutgefässe bei der Punction beruhen oder auch durch eine irgendwo, auch im Schädel gelegene Meningealblutung bedingt sein.

Fast rein blutige Punctionsflüssigkeit dagegen lässt auf einen blutigen Inhalt des Durasackes schliessen, also Hämatorrhachis oder Durchbruch von Blutungen in die Ventrikel.

Gerinnung. Bei entzündlichem Erguss setzt die entleerte Punctionsflüssigkeit nach einiger Zeit ein Gerinnsel ab, welches in dem Reagensröhrchen als zarter Faden die Mitte der Flüssigkeit durchzieht.

Bei Hydrocephalus und Stauungstranssudat (Hirntumor, Hirnabscess) kommt es dagegen nicht zur Gerinnselbildung. Etwas anderes ist es, wenn eine diffuse Sarkomatose der Häute vorliegt; hierbei kommt es, wie LICHTHEIM'S Fall zeigt, zur Gerinnselbildung; es handelt sich dabei eben nicht um einen blossen Stauungshydrocephalus.

c) Beimengung von Mikroorganismen. Es sind bei Spinalpunctionen in der Punctionsflüssigkeit gefunden worden:

Streptokokken (bei otitischer Meningitis [LICHTHEIM]);

Pneumokokken (bei Cerebrospinalmeningitis [LICHTHEIM]);

Meningococcus intracellularis JAEGER'S (bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis [HEUBNER[30]), HOLDHEIM, FÜRBRINGER[31]), v. LEYDEN, HUBER]).

Tuberkelbacillen (bei tuberkulöser Meningitis [LICHTHEIM, FREYHAN, FÜRBRINGER, JACOBY u. A.]).

Der Befund von Tuberkelbacillen ist von Manchen häufig, von Anderen selten oder gar nicht gemacht worden. Diese Schwankungen sind zum Theil durch Zufälligkeiten, zum Theil durch die Untersuchungsmethoden bedingt. Es ist kein Zweifel, dass man oft, ja in der Mehrzahl der Fälle, Tuberkelbacillen findet, während es andererseits auch feststeht, dass dieselben auch bei genauester Untersuchung vermisst werden können.

Man findet die Tuberkelbacillen am sichersten in dem Gerinnsel, beziehungsweise im Sediment der Flüssigkeit, welches man zweckmässigerweise noch centrifugirt. LENHARTZ empfiehlt, eine kleine Flocke der sterilen Watte, mit welcher das Culturglas verschlossen ist, in der entleerten Flüssigkeit untersinken zu lassen und später mit der Platinöse herauszufischen und auszustreichen.

Zusammenfassende diagnostische Bemerkungen. 1. Die Spinalpunction gestattet uns, eine pathologische Vermehrung des Liquor cerebrospinalis und Druckerhöhung nachzuweisen. Obschon nun in vielen Fällen der Hirndruck auch ohne Spinalpunction mit genügender Sicherheit nachgewiesen werden kann, so giebt es doch Fälle, wo die pathologische Vermehrung des Liquor, beziehungsweise der Hirndruck zweifelhaft ist und erst durch die Punction sichergestellt wird. Dies gilt namentlich für gewisse Fälle von Meningitis serosa und von Hirntumor mit undeutlichen Erscheinungen.

2. Finden wir klinisch starke Drucksymptome, bei der Punction aber nur mässig vermehrten Druck, so können wir auf einen acuten Process, — umgekehrt auf einen chronischen schliessen (s. oben).

3. Die deutliche Vermehrung des Eiweissgehaltes lässt einen einfachen Hydrocephalus ausschliessen; spurweiser Eiweissgehalt andererseits einen entzündlichen oder durch tuberkulöse Meningitis bedingten Erguss ausschliessen, auch ein Stauungstranssudat durch Hirntumor als unwahrscheinlich erscheinen.

Dieser Umstand kann entschieden zuweilen eine sonst unklare Diagnose erhellen. Namentlich kommt in Betracht die Unterscheidung eines Tumortranssudates vom einfachen Hydrocephalus. Auch die tuberkulöse Meningitis ist durchaus nicht immer leicht zu erkennen.

4. Die oben erwähnte Verschiedenheit der Zuckerreaction ist mit grosser Vorsicht zu verwerthen, da auch bei tuberkulöser Meningitis, wie ich gesehen habe, Zucker vorkommt. Hierzu kommt, dass entzündliche Affectionen der Häute nicht leicht mit Stauungshydrocephalus verwechselt werden dürften.

5. Das Auftreten einer Gerinnselbildung spricht für entzündliche Affectionen, das Ausbleiben derselben für Stauung durch Tumor oder für einfachen Hydrocephalus.

6. Trübe, zellenreiche Flüssigkeit spricht für eiterige (oder chronische?) Meningitis; klare Punctionsflüssigkeit schliesst eiterige Meningitis nicht aus.

7. Die blutige Punctionsflüssigkeit gestattet, falls sie wiederholt constatirt wird, die Diagnose der Ventrikelblutung (s. oben), beziehungsweise eines Blutergusses in den Durasack.

8. Das Auffinden von Tuberkelbacillen beweist das Vorhandensein von tuberkulöser Meningitis; andererseits aber schliesst das Fehlen von Bacillen diese Krankheit nicht aus.

Die Mehrzahl der Fälle von tuberkulöser Meningitis ist klar und sicher genug zu diagnosticiren, um der Spinalpunction entrathen zu können. Jedoch kommen Fälle von tuberkulöser Meningitis vor, welche durchaus nicht so klar liegen, und schon mehrere Male ist bei bis dahin zweifelhaften Erkrankungen erst durch die Lumbalpunction die Diagnose der tuberkulösen Meningitis entschieden worden.

Der Nachweis von Streptokokken, Pneumokokken etc. dürfte, wenn auch an sich interessant, doch nicht von erheblichem, praktisch-diagnostischen Interesse sein, da wir eiterige Meningitis fast stets sicher diagnosticiren können und auch meist nachweisen können, ob es sich um eine otitische, pyämische oder sogenannte epidemische Form handelt. Immerhin giebt es Fälle, wo zunächst nicht klar zu erkennen ist, ob eine eiterige oder eine acute seröse Meningitis vorliegt; hier kann der Nachweis der Mikroorganismen neben der meist trüben Beschaffenheit des Liquor den Ausschlag geben. Ferner ist es in manchen Fällen doch schwierig, die eiterige von der tuberkulösen Meningitis zu unterscheiden; der Nachweis von Eiterungserregern wird hier gleichfalls zur Entscheidung führen. Ein grösseres Interesse hat der Befund des JAEGER-WEICHSELBAUM'schen Meningococcus intracellularis, welcher als der eigentliche Erreger der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis angesehen werden darf.

Wie LICHTHEIM hervorhebt, ist die Lumbalpunction bei Hirnabscess werthvoll, da sie darüber Aufschluss geben kann, ob der Hirnabscess von einer eiterigen Meningitis begleitet wird oder nicht, was für die Frage des operativen Eingriffes von grosser Bedeutung ist.

9. Es ist endlich noch zu erörtern, ob der negative Erfolg der Spinalpunction, d. h. ein Ausbleiben des Flüssigkeitsabflusses, von diagnostischer Bedeutung ist. Angenommen, dass die Punction regelrecht ausgeführt, die Canüle nicht verstopft ist u. s. w., so beweist das Fehlen einer austretenden Flüssigkeit, dass der Durasack leer ist, beziehungsweise abnorm wenig Liquor enthält. Dies kommt in der That vor; es kann sich um Verschwellung der Arachnoidea handeln; so wurde aus diesem Grunde bei tuberkulöser Meningitis der Durasack leer gefunden von FÜRBRINGER, mir und HABEL.[29])

10. Ein besonders wichtiges Moment ist darin gelegen, dass die Spinalpunction uns gestattet, das Vorhandensein einer acuten serösen Meningitis zu constatiren. Es erscheint mir zweifellos, dass diese von QUINCKE

hervorgehobene und gezeichnete Erkrankung existirt, nicht allzuselten zur Beobachtung gelangt und oft verkannt wird, weil in der That die Spinalpunction ein nothwendiges Requisit zur Diagnose derselben darstellt.

11. Es liegt auf der Hand, dass aus dem Fehlen von pathologischen Beimengungen in der durch Spinalpunction entzogenen Flüssigkeit kein bindender Schluss gezogen werden kann, denn es ist nicht gesagt, dass diese an irgend einer Stelle des Cerebrospinalraumes geschehenden Beimengungen (Leukocyten, Mikroorganismen etc.) sich überall im Liquor vertheilen müssten.

Im Ganzen stellt die QUINCKE'sche Punction also zweifellos eine werthvolle Bereicherung unserer diagnostischen Hilfsmittel dar.

IV. Therapeutische Bedeutung der Spinalpunction.

Ueber die therapeutische Bedeutung der Spinalpunction sind die Ansichten noch sehr getheilt. Von der einen Seite wird jeder Einfluss auf den klinischen Verlauf oder das Befinden des Kranken geleugnet, von anderer wird eine günstige Einwirkung bei gewissen Erkrankungen behauptet. Endlich werden die Gefahren einer Spinalpunction hervorgehoben.

Stellen wir die bis jetzt vorliegenden Angaben über günstige Einwirkung zusammen, so sieht QUINCKE dieselbe in der Herabsetzung des Hirndrucks. Er sah den Kopfschmerz, die Benommenheit und die Nackensteifigkeit geringer werden.

Dies trifft namentlich für Fälle von acuter Meningitis serosa und seropurulenta, beziehungsweise Exacerbation chronischer seröser Meningitis zu. Die Abnahme der Beschwerden schloss sich mehrfach so auffällig an die Punction an, dass »die Punction geradezu eine Wendung der Krankheit zum Besseren einleitete«. In einem Falle von Meningitis nahm nach der Punction eine bestehende Facialislähmung ab.

Ein Einfluss auf die Pulsfrequenz trat nicht hervor.

»Therapeutischen Nutzen hat die Punction also wesentlich für acute Fälle seröser und serös-eiteriger Meningitis. Hier nützt die Druckverminderung wohl nicht nur direct und momentan, sondern, nach Analogie der Pleurahöhle, auch dadurch, dass comprimirte Blut- und Lymphbahnen für die Resorption des noch übrigen Exsudates wieder frei werden. In chronischen Fällen wird bei acutem Nachschub der Exsudation wenigstens Erleichterung verschafft« (QUINCKE).

Bei der tuberkulösen Meningitis hat QUINCKE keine Erfolge gesehen.

Ob in FREYHAN'S Falle von geheilter tuberkulöser Meningitis die Punction für den günstigen Verlauf von Bedeutung gewesen ist, steht dahin.

In seinem Vortrage 1893 hatte v. ZIEMSSEN berichtet, dass er durch die Punction Herabsetzung der auf Hirndruck beruhenden Beschwerden, speciell des Kopfschmerzes, gesehen habe. Er erhoffte eine Steigerung der therapeutischen Wirkung durch öftere Wiederholung der Punction im Einzelfalle.

Auch NAUNYN [6]) berichtet im Anschluss an v. ZIEMSSEN über solche palliativ bessernde Wirkungen.

HEUBNER [15]) hat bei tuberkulöser Meningitis unter Umständen durch die Lumbalpunction gewisse Symptome, wie Erbrechen, Convulsionen, Kopfschmerzen, beseitigen können. Auch bei einem Falle von Kleinhirntumor mit secundärem Hydrocephalus sah er eine Linderung der Beschwerden, speciell des Kopfschmerzes, durch Spinalpunction.

A. FRAENKEL [14]) beobachtete bei einem Falle von wahrscheinlichem Hirntumor nach der Punction Verschwinden des Kopfschmerzes und Rückbildung der Stauungspapille.

Auch EWALD[6, 14]) sah bei einem Falle von Hydrocephalus mit schweren Hirndruckerscheinungen eine vorübergehende Besserung nach der Punction.

SENATOR[14]) konnte wie HEUBNER bei einem Falle von tuberkulöser Meningitis eines Kindes vorübergehende Linderung der Beschwerden nach der Punction constatiren.

Andererseits hat LICHTHEIM nicht einmal vorübergehende Erfolge gesehen. Auch hochgradige Hirndruckerscheinungen bei Hirntumoren wurden trotz Entleerung sehr grosser Flüssigkeitsmengen (bis 80 Ccm.) nicht gebessert.

LENHARTZ[21, 22]) sah Besserung und Heilung bei seröser Meningitis, Besserung der Kopfschmerzen bei einzelnen Fällen von Hirntumor; ferner bei schwerer Chlorose mit starken Kopfschmerzen; bei Cerebrospinal-Meningitis erzielte er keinen Erfolg; bei tuberkulöser Meningitis in einzelnen Fällen vorübergehende Erleichterung.

GEO. W. JACOBY[18]) beobachtete bei Tumor cerebri mehrfach Erleichterung der Beschwerden, bei Meningitis vorübergehende Besserung des Pulses und Aufhellung des Bewusstseins.

KRÖNIG[21]) sah bei einem Falle, dessen Diagnose auf Meningitis acutissima oder Durchbruch eines apoplektischen Herdes in die Ventrikel gestellt war, und welcher bereits Trachealrasseln darbot, nach Entleerung von 20 Ccm. einer hämorrhagisch gefärbten Flüssigkeit durch Lumbalpunction eine schnell vorübergehende Besserung. Ferner beobachtete KRÖNIG, entsprechend den Angaben von LENHARTZ, einen günstigen Einfluss der Lumbalpunction auf die Kopfschmerzen bei Chlorose.

Eigene Erfahrungen: Ich selbst kann durchaus bestätigen, dass die Spinalpunction eine Besserung der Beschwerden in manchen Fällen herbeizuführen im Stande ist. Namentlich bei den Fällen von acuter seröser Meningitis, mit deren Diagnose man übrigens recht vorsichtig sein soll. Bei einem solchen Falle konnte ich die Wiederkehr der erloschenen Patellarreflexe nach der Punction beobachten. Ferner sind hier die (kleinen) Hirntumoren zu nennen. Namentlich auffällig waren die lange anhaltenden Besserungen der Beschwerden, welche ich bei zwei Fällen, wo es sich anscheinend um Tumoren der hinteren Schädelgrube handelte, herbeiführen konnte. Bei tuberkulöser Meningitis und bei Urämie habe ich keine Besserung gesehen. Vorübergehende Besserung der Stauungspapille (jedoch ohne gleichzeitige Besserung der Allgemein-Erscheinungen) habe ich bei einem Falle von Hirntumor beobachtet. Meist wird eine solche Einwirkung vermisst.

Wenn auch über den therapeutischen Werth der Spinalpunction ein definitives Urtheil noch nicht zu fällen ist, so fordern die Ergebnisse doch zu weiteren Studien und Versuchen auf. Möglicherweise kann die Spinalpunction sogar von vitaler Bedeutung sein durch Herabsetzung eines zu lebensgefährlicher Höhe gespannten Druckes.

Schädliche Wirkungen der Spinalpunction. Bei der Punction selbst kommen üble Zufälle kaum vor. Nur ein zu schnelles Abfliessen der Flüssigkeit, namentlich aber Aspiration, ist zu vermeiden, weil es hierbei zu Collapszufällen durch Hirnhyperämie, beziehungsweise Blutungen kommt. Auf einem zu schnellen Abfliessen, beziehungsweise einem vor der Punction sehr hoch gespannten Hirndruck dürfte auch der zuweilen bei der Punction auftretende Schmerz beruhen, welcher Kopf, Rücken, Extremitäten betrifft.

Bei mässig gesteigertem Hirndruck und langsamem Abtröpfeln der Flüssigkeit beobachtet man Schmerzerscheinungen entweder gar nicht oder nur eine unbedeutende Steigerung des Kopfschmerzes, namentlich gegen Ende der Punction.

Schmerz kann ausser beim Einstich in die Haut auch durch Streifen des Periosts, sowie beim Durchstechen der Dura entstehen. Ferner wird zuweilen Schmerz oder krampfhafte Spannung in einem Beine angegeben, wohl bedingt durch Zerrung eines Bündels der Cauda equina (QUINCKE).

Einigemale ist ein auffallend schnell auf die Punction folgender tödtlicher Ausgang (bei Hirntumoren und Urämie) beobachtet worden.[20] Es fragt sich, ob hier der Zufall eine Rolle gespielt hat, oder ob die Druckentlastung so gefährliche Folgen haben kann. In der Hauptsache handelt es sich um zufällige Coincindenz. Jedoch ist nicht zu bezweifeln, dass eine zu schnelle oder zu reichliche Entleerung der Flüssigkeit — namentlich wenn der Druck hochgespannt war — gefährliche Folgen wird haben können. Man wird gut thun, falls der Druck so stark ist, dass die Flüssigkeit im Strahle herauskommt, durch Verschluss der Canüle mit dem Finger für ein allmäliges Abfliessen Sorge zu tragen. Entleerung der Flüssigkeit im Sitzen oder mittels Aspiration ist zu vermeiden. Die QUINCKE'sche Druckmessung gestattet, die Abnahme des Druckes zu beobachten. Je schneller die Druckabnahme vor sich geht, umso grössere Vorsicht ist nöthig. Die Unfälle betrafen hauptsächlich Fälle von Hirntumor, und FÜRBRINGER räth namentlich bei Kleinhirngeschwulst zu grosser Vorsicht. KRÖNIG sah schnell eintretenden Tod bei einem Falle von Durchbruch einer Hirnblutung in die Ventrikel, bei welchem mittels Lumbalpunction 75 Ccm. Flüssigkeit entleert wurden.[21])

Die Gefahr der Infection ist bei sachgemässer Handhabung der Technik ausgeschlossen.

Literatur: 1) H. QUINCKE, Ueber Hydrocephalus. Verhandl. des X. Congresses f. innere Med. Wiesbaden 1891, pag. 321. — 2) H. QUINCKE, Zur Physiologie der Cerebrospinalflüssigkeit. DU BOIS' und REICHERT's Archiv. 1872. — 3) H. QUINCKE, Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 39. — 4) H. QUINCKE, Ueber Meningitis serosa. Samml. klin. Vortr., begründet von R. v. VOLKMANN. N. F. Nr. 67. — 5) LICHTHEIM, Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 46 u. 47. — 6) v. ZIEMSSEN, Ueber den diagnost. u. therap. Werth der Punction des Wirbelcanals. Verhandl. des XII. Congresses f. innere Med. Wiesbaden 1893, pag. 197. — 7) O. WYSS, Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1893, XXIII, pag. 289. — 8) DENNIG, Münchener med. Wochenschr. 1894, Nr. 49 u. 50. — 9) FREYHAN, Ein Fall von Meningitis tuberculosa mit Ausgang in Heilung. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 36. — 10) LICHTHEIM, Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 13. — 11) FÜRBRINGER, Ebendort. — 12) QUINCKE, Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 41. — 13) RIEKEN, Deutsches Arch. f. klin. Med. LVI, 1. Heft. — 14) Discussion in der Berliner med. Gesellsch. Sitzung vom 20. März 1895. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 13, pag. 287. — 15) HEUBNER, Vortrag über Lumbalpunction. Sitzung vom 11. November 1894. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 13, pag. 289. — 16) Ref. in Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 40 und an anderen Stellen. — 17) STADELMANN, Ein Beitrag zur diagnostischen Bedeutung der Lumbalpunction. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 27. — 18) GEO. W. JACOBY, Lumbar puncture of the subarachnoid space. New York med. Journ. 28. Dec. 1895, 4. Jan. 1896. — 19) HERM. PICARD, Die Lumbalpunction des Duralsacks. Inaug.-Dissert. Strassburg 1895. — 20) FÜRBRINGER, Plötzliche Todesfälle nach Lumbalpunction. Centralbl. f. innere Med. 1896, Nr. 1. — 21) LENHARTZ, Ueber den diagnostischen und therapeutischen Werth der Spinalpunction, mit Discussion. XIV. Congress f. innere Med. 1896. — 22) LENHARTZ, Münchener med. Wochenschr. 1896, Nr. 8—9. — 23) O. KILIANI, Lumbar puncture of an intradural haematoma of the spinal cord. New York med. Journ. 14. März 1896. — 24) KOHN, Ueber Lumbalpunction. Verhandl. d. Vereines f. innere Med., 27. April 1896. (Discuss.: A. FRAENKEL, STADELMANN, FÜRBRINGER.) — 25) FRITS TOBIESEN, Om Lumbalpunctur. Hosp. Tid. 1896, 4. R., IV, 9. — 26) STROM BULL, Lumbalpunction. Norsk Magazin f. Lägevidensk 1896, 4. R., XI, 5, pag. 498. — 27) H. QUINCKE, Ueber Meningitis serosa und verwandte Zustände. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1896, IX. — 28) H. NOWRATZKI, Zur Kenntniss der Cerebrospinalflüssigkeit. Verhandl. d. physiol. Gesellsch. zu Berlin, 11. December 1896. — 29) HABEL, Die Bedeutung des Herpes labialis bei der Differentialdiagnose zwischen eiteriger und tuberkulöser Meningitis. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 42. — 30) HEUBNER, Zur Aetiologie und Diagnose der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Deutsche med. Wochenschr., 1896, Nr. 27. — 31) HOLDHEIM, Beitrag zur bakteriologischen Diagnose der epidemischen Genickstarre vermittelst der Lumbalpunction. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 34.

A. Goldscheider.

Lungenabscess. Unter Lungenabscess versteht man einen mit Eiter gefüllten Hohlraum der Lunge, welcher durch Einschmelzung und Zerstörung des Gewebes entstanden ist. Seine Grösse schwankt zwischen dem Umfange einer Erbse bis zu dem eines Apfels und darüber. Ein ganzer Lungenlappen — selbst ein Lungenflügel — kann zu einer Abscesshöhle umgewandelt werden. Dieselbe kommt häufiger in den Oberlappen und vereinzelt vor, indessen findet man in chronischen Fällen und besonders bei

embolischer Entstehung auch mehrere, im letzteren Falle entsprechend dem Lieblingssitze der Embolien peripherisch gelagert. Die Gestalt kleinerer Abscesse nähert sich der Kugelform, grössere haben gewöhnlich buchtige Vertiefungen, durch Vereinigung nachbarlicher Eiterhöhlen entstehen mehrkammerige, unregelmässig geformte Eiterhöhlen. Ihre innere Wandung ist in frischen Fällen uneben, häufig mit weich zerreiblichen Wülsten und Zotten besetzt, bei chronischen Abscessen mehr abgeglättet, die Innenfläche stellenweise oder auch ganz mit einem weisslich-gelblichgrünen Eiter, wohl auch mit graulich, gelblich-röthlichem Beschlag überzogen, ihr Inhalt gewöhnlich trüber graulich-grüner, rahmiger Eiter. Erhaltene oder verödete Blutgefässe können sich durch die Höhle hinziehen. Das umgebende Parenchym ist verdichtet und in mehr weniger vorgeschrittener interstitieller Entzündung begriffen. Kleinere Abscesse können verheilen, indem sich in der Abscesswandung Granulationen entwickeln, die miteinander verwachsen und zur Bildung einer Lungennarbe führen. In Abscessen, die aus embolischen Processen hervorgehen, findet man manchmal die Reste des Pfropfes, der aus abgestorbenem Lungengewebe, Gefässresten, Mikroorganismen, Pigment und Fettkrystallen besteht. Grössere Abscesse können schrumpfen, sich verkleinern, der Inhalt eingedickt, verkalkt und abgekapselt werden; oder es bildet sich eine pyogene Membran, die unter fortdauernder, veränderlicher, eiteriger, eiterig-schleimiger Secretion die Stabilisirung einer Vomica bedingt. Andererseits kann der Inhalt der Höhle in Zersetzung übergehen und zur Sphacelescenz des Lungengewebes führen. Fötider Inhalt findet sich in Abscessen manchmal infolge postmortaler Zersetzung, ohne dass intra vitam Sphacelus entstanden war.

Die Ursachen der im Ganzen seltenen Lungenabscesse sind: 1. Pneumonien, von denen die fibrinös-hämorrhagischen und Oberlappenpneumonien am ehesten zur Abscedirung neigen, Kranke, deren Lunge schon vorgängig durch Emphysem oder Indurationsprocesse betroffen war, scheinen mehr disponirt zu sein. Auch nach Bronchopneumonien können sie entstehen, besonders wenn dieselben durch inficirende Stoffe, die aus der Mundhöhle, Kehlkopf, Trachea, aus der Lunge selbst stammen, oder durch erbrochenen Mageninhalt angeregt werden. 2. Embolische Processe, besonders wenn diese aus Eiterherden entspringen, so bei Pyämie, Puerperalprocessen, Rotz, dagegen führen hämorrhagische Infarcte selten zu Lungenabscessen. 3. Verletzungen der Lunge. 4. Eindringen von Fremdkörpern in Bronchien. In einzelnen Fällen ist die Ursache des Abscesses nicht feststellbar, wie ein solcher von FISCHL (Zeitschr. f. Heilkunde, 1887) mitgetheilt und von ihm als genuiner Abscess bezeichnet wurde.

In Anbetracht dessen, dass unter den unzähligen Fällen von Pneumonien mit verschiedenster Ausdehnung und Dichtigkeit des Infiltrates der Ausgang in Abscedirung zu den grossen Seltenheiten gehört, dass von den durch Klappenfehler bedingten Embolien dasselbe gesagt werden kann, dass auch Verletzungen der Lunge durch Rippenbrüche ohne Eiterung zu heilen pflegen, war es den denkenden Pathologen schon lange ein Bedürfniss, ausser der Entzündung noch irgend welch' weiteres Moment zu erforschen, welches bei der Entstehung der Lungenabscesse bedingend mitwirkt. TRAUBE war geneigt, dasselbe hauptsächlich in einer durch Compression oder thrombotischer Gefässverschliessung bedingten Nekrose des Lungengewebes zu suchen, indem er annahm, dass in der Umgebung desselben Eiterbildung angeregt wird. Nach TRAUBE hatten sich auch andere namhafte Kliniker dieser Ansicht angeschlossen. Indessen konnte diese Annahme durch thatsächliche Befunde nicht gestützt werden und die Erklärung wurde erst geliefert, als der Nachweis, dass die Eiterung durch Vermittlung einer Infection mit pyogenen Bakterien entsteht, das Dunkel beleuchtete. Diese Ansicht ist wohl

heute so ziemlich eine allgemeine; weniger geeinigt ist man darüber, welches die Bakterienarten sind, die den Lungenabscess hervorrufen können. Die Rolle des Staphylococcus und Streptococcus pyogenes wird sowohl durch die Pathologie der Metastasen, als durch die unmittelbare Untersuchung des Abscesseiters der Lunge erwiesen. In einem meiner klinischen Fälle ging der Abscedirung des Lungeninfiltrates der Nachweis des Staphylococcus im Blute voran (mitgetheilt von Dr. PAUL TERRAY, Wiener med. Presse. 1887, Nr. 37 u. f.).

Die Kranke wurde am 7. Februar 1887 aufgenommen mit seit sechs Tagen bestehendem Fieber, Schmerzen im rechten Schultergelenke und Infiltration des rechten unteren Lungenlappens. Unter andauerndem hochgradigen Fieber (Abendtemperatur 41°) und grosser Hinfälligkeit stieg das Infiltrat nach oben, das linke Humeral- und Cubitalgelenk wurde schmerzhaft, während das rechtsseitige zur Norm zurückkehrte. Bakterioskopische Untersuchung der Sputa fiel negativ aus. Am 10. Februar wurde mittels Schröpfkopfes Blut entnommen und sowohl mikroskopisch untersucht, als auch daraus Plattenculturen angefertigt, was nun täglich wiederholt wurde. Währenddem im Sputum gar keine pathogenen Bakterien nachgewiesen werden konnten, fand sich auf der Plattencultur des Blutes am 14. Staphylococcus pyogenes aureus entwickelt. Unter allmäligem Zurückgehen des Infiltrates von unten bis zum Scapularwinkel bildete sich das Fieber zu einer Intermittens mit später unregelmässigem Verlauf um. Nun kam am 19. ein Infiltrat des linken unteren Lungenlappens hinzu, welches bei fortbestehendem Fieber auch bald rückgängig wurde. Am 2. März — 30. Krankheitstag — erfolgte Auswurf von 150 Grm. Eiter mit Aufhebung der rechtsseitigen intrascapularen Dämpfung und Aufhören des Fiebers. Von da an fanden sich im eiterigen Auswurf erst elastische Fasergruppen, dann Parenchymfetzen bis zu 2 Cm. Länge, nebst verschieden geformten Hämatoidinkrystallen. Am 19. März verliess die Kranke geheilt die Klinik.

Ausser diesen specifisch eitererregenden Bacillen schreiben CHARRIN und DUCAMPE dem Bact. coli commune eine ähnliche Rolle zu. In allen diesen Fällen würde es sich um secundäre Infectionen handeln. Indessen hat TH. COHN einen Fall mitgetheilt, in dem der FRIEDLÄNDER'sche Pneumoniebacillus, CONRAD ZENKER einen anderen, wo der rechte Unterlappen in eiteriger Umwandlung begriffen, an einer Stelle aber schon ein nussgrosser Abscess vorhanden war, und das histologische, sowie das Culturverfahren das alleinige Vorhandensein des FRAENKEL'schen Pneumoniecoccus nachwies. Es bleibt wohl heute dahingestellt, ob es sich bei einer solchen höchst seltenen Ausnahmswirkung der Pneumonieerreger einfach um lebhaftere Vermehrung und länger währendes Leben derselben handelt oder um veränderte pathogene Wirksamkeit, wie sie ja auch dem Bac. coli zugeschrieben wird. Auf serösen Häuten bedingen die FRAENKEL'schen Bacillen ebenfalls eiterige Entzündung.

Für die Infection mit pyogen wirkenden Bakterien wird der Boden offenbar durch entzündliche Processe verschiedener Art vorbereitet; ob sie im intacten Lungengewebe zu »genuinen primären« Abscessen führen, ist vorderhand schwer anzunehmen; dagegen lässt sich eine Minimalgrenze des Entzündungsprocesses denken, die dem Nachweise entgeht. Andererseits kann die Infection der Lunge secundär durch Transport aus anderen Organen angeregt werden, sowohl von der Nachbarschaft — Pleurahöhle, Lymphdrüsen, Rippen u. s. w. — als von grösserer Entfernung — Uterus oder anderen Partien. Den Uebergang in Verjauchung und Gangrän müsste man folgerecht der Einwirkung anderer specifischer Bakterien zuschreiben.

Bezüglich des Verlaufes unterscheidet man acute und chronische Abscesse. Die letzteren sind zwar schon von LAENNEC, TRAUBE u. A. erwähnt und von LEYDEN neuerdings als besondere Form hervorgehoben worden*, eine genaue Charakteristik derselben lässt sich jedoch nicht geben. Sie bestehen in einem chronischen ulcerösen Processe, dessen Erscheinungen sich zeitweise zu dem Bilde acuter Abscessbildung erhöhen und die gewöhnlich bei bereits im vorgerückten Alter befindlichen Kranken mit indurirtem Lungengewebe — u. a. bei an Pneumokoniose Leidenden — beobachtet wird.

---

* VOLKMANN's Samml. klin. Vorträge. 1877, Nr. 114—115.

Die Symptome des Lungenabscesses lassen sich in allgemeine und örtliche unterscheiden, erstere beziehen sich auf Fieber, Störungen der Ernährung und des Nervensystems, deren Bild vielfach von den bedingenden Krankheiten abhängt und daher besser bei diesen besprochen werden.

Die örtlichen Erscheinungen sind theils functionelle, theils aber — und diese sind die eigentlichen charakteristischen — physikalische.

Unter den functionellen Erscheinungen stehen Dyspnoe und Husten obenan. Erstere scheint hauptsächlich von der Ausdehnung des den Abscess begründenden Infiltrates, sowie der begleitenden Hyperämie abhängig zu sein und fehlt mitunter bei sparsamen kleinen Abscessen, wie sie bei metastatischen Vorgängen vorkommen, ganz. Dasselbe inconstante Verhältniss zeigt der Husten, nur dem Durchbruch eines Abscesses geht er immer — oft mehrere Tage — voran, ist mitunter trocken und quälend, hat wohl auch einen anfallartigen Charakter und ist durch gewöhnliche Dosen der Narcotica kaum zu beschwichtigen. Nach Durchbruch des Abscesses in die Luftwege wird der Eiter oft gussweise ausgeworfen. Schmerzen sind nicht immer vorhanden, bald haben die Kranken nur dumpfe Oppressionsempfindungen, bald klagen sie auch über stechende pleuritische Schmerzen.

Bezeichnender sind die physikalischen Erscheinungen. Doch seltener als es scheinen dürfte, giebt die Percussion und Auscultation über die Anwesenheit eines Lungenabscesses den gewünschten Aufschluss. Selbstverständlich giebt eine mit Eiter gefüllte Höhle denselben Percussionsschall wie jede gleichgrosse und gleichgelagerte luftleere Lungenverdichtung und ist daher von einer solchen nicht zu unterscheiden. Nur wenn unter mehr minder heftigem Husten eine gewisse Menge eiterigen Sputums entleert wird und darnach an einer früher gedämpft schallenden Stelle lauter oder helltympanitischer Schall, das Geräusch des gesprungenen Topfes und die anderen Erscheinungen der Lungencaverne auftreten; besonders aber wenn nach der Eiterentleerung unter Fiebernachlass Euphorie eintritt, dabei die Cavernensymptome abwechselnd verschwinden, um nach neuerlichem Eiterauswurf wieder zu kommen, eine pleurale Eiteransammlung aber ausgeschlossen werden kann, lässt sich aus diesen Erscheinungen auf einen Lungenabscess schliessen. Damit sie aber zum Vorschein kommen, ist es nothwendig, dass der Abscess mit einem Bronchus communicire und dass die ergiebige Entleerung des eiterigen Inhaltes infolge nachgiebiger Abscesswandungen ermöglicht werde. Ist der Abscess geschlossen, sind die Wandungen starr, dann wird die wirksame Abwechslung von Eiter und Luftgehalt nicht zustande kommen; ist der Abscess klein, tief gelagert und von lufthaltigem Lungenparenchym umgeben, so wird das Zutagetreten dieser Abwechslung verhindert.

Die diagnostisch wichtigsten Anhaltspunkte liefert die Beschaffenheit des Sputums. Wird im Verlaufe einer Pneumonie unter einem Hustenanfalle eine grössere Menge dicken, rahmartigen, dem Zellgewebseiter ähnlichen Sputums ausgeworfen, so ist wohl an einen Abscess zu denken, indessen kann dem Sputum diese Eigenschaft auch abgehen, es wird sparsam, mit Schleim vermischt in Ballen ausgeworfen, deren Gestalt mehr an Phthisissputum erinnert. Im Glascylinder gesammelt, zeigt es manchmal eine leichte Schichtung, wobei am Grunde des Cylinders eine körnige, hauptsächlich aus Eiterzellen bestehende Masse, über dieser eine mehr molkig-seröse Schichte und obenauf mehr weniger Schaum lagert. Ein Geruch fehlt mitunter dem Auswurfe, in anderen Fällen ist er fad, süsslich, vorübergehend oder auch andauernd übelriechend und zeigt in letzterem Falle auf Uebergang in brandige Zerstörung. Die Farbe des Sputums ist manchmal gelblich- oder grünlichweiss, grünlichbraun oder bei reichlichem Gehalt von Hämatoidinkrystallen semmelbraun bis ockergelb. Charakteristisch ist das Auftreten

von Lungenparenchymfetzen. Sie werden manchmal in grossen Mengen, in anderen Fällen nur sparsam ausgeworfen, ihre Grösse ist verschieden, von mikroskopischen Fragmenten bis zu solchen, die einem Stecknadelkopfe gleichkommen und häufig genug selbst $^1/_2$—2 und mehr Centimeter betragen. Giesst man den Auswurf auf eine weisse Oberfläche aus, so sieht man sie als gelb-röthlichgraue, grünlichgraue oder dunkelgraue Flecke; hebt man sie mittels einer Nadel heraus und giebt sie in Wasser, so bilden sie unter leichtem Umrühren Flöckchen oder Häutchen mit zerrissenen, zottigen, hier und da in Fädchen auslaufenden Rändern. Unter dem Mikroskope betrachtet, lassen sie hauptsächlich elastische Fasern der Lungenalveolen erkennen, in dasselbe ist mehr weniger schwarzkörniges Pigment eingelagert, ausserdem finden sich neben verschiedenen Zellen Fettkrystalle, die aber nach LEYDEN nie in der Form geschwungener Margarinnadeln, sondern als rundliche Drusen von glänzendem, strahligbuschigem Gefüge, beiläufig von der Grösse des Lungenepithels, erscheinen, Spaltpilze, ferner Pigmentschollen von verschieden brauner Farbe. Von Wichtigkeit ist ferner die schon von TRAUBE, besonders aber von LEYDEN hervorgehobene reichliche Anwesenheit von Hämatoidinkrystallen. Sie erscheinen theils in rhombischen Tafeln, theils als zierliche Garben feiner Nadeln, nach einem oder beiden Enden strahlig auslaufend und im Centrum oft einen rhombischen Krystall umschliessend. Ich habe schon in der ersten Auflage dieses Werkes erwähnt und seitdem mehreremale beobachtet, dass ganz gleiche Hämatoidingebilde sich reichlich im Sputum von Kranken vorfinden, bei denen Echinococcuscysten von der Bauchhöhle aus in die Bronchien durchbrechen, wie solche wieder in anderen Fällen aus der Cyste in die Darmentleerungen gelangen. Auch aus mit Bronchien communicirenden Empyemen können sie herstammen.

Bei chronischen Abscessen lassen die Parenchymfetzen nach LEYDEN selten eine Alveolarstructur erkennen, sondern bestehen aus derbfaserigem, narbigem, mit vielem schwarzen Pigmente versehenen Gewebe, so dass sie ihre Abkunft aus einer schieferigen Lungennarbe verrathen und zeichnen sich noch durch Anwesenheit von Cholestearintafeln aus

Die Diagnose des Lungenabscesses lässt sich um so sicherer stellen, je zahlreicher die vorerwähnten Erscheinungen auftreten und in erster Reihe, je vollkommener charakterisirt der Auswurf ist. Indessen muss hervorgehoben werden, dass Lungenabscesse ohne jegliche bezeichnende Symptome verlaufen können; freilich werden sie bei ausdauernd pünktlicher Untersuchung des Kranken seltener vermisst werden. Inwieweit der Nachweis von pyogenen Bakterien im Sputum und Blute für die Diagnose verwerthet werden kann, müssen weitere Untersuchungen erweisen. Andererseits können einen Lungenabscess Eiterherde vortäuschen, die von nachbarlichen Organen — Pleurahöhle, Leber, Wirbelsäule — in die Lunge durchbrechen.

Lungengangrän unterscheidet sich von dem Abscesse meistens schon durch den übelriechenden Auswurf, indessen ist zu bemerken, dass der Fötor bei Lungengangrän auch manchmal fehlt, und wenn zugegen, leicht verflüchtigt wird. Andererseits kann der Inhalt eines Abscesses bei längerem Stehen übelriechend werden. Im gangränösen Auswurfe fehlen gewöhnlich — wenn auch nicht immer — die elastischen Fasern, Hämatoidinkrystalle sind spärlich, dagegenfinden sich geschwungene Margarinnadeln, sowie öfter Leptothrix pulmonalis. — Phthisische Sputa lassen sich gewöhnlich durch die reichlichere Anwesenheit von Myelintropfen, Mangel an makroskopischen Parenchymfetzen, besonders aber durch die charakteristischen Tuberkelbacillen unterscheiden.

Die Ausgänge des Lungenabscesses sind, ausser der schon früher erwähnten Verheilung, Verkleinerung unter Bildung einer pyogenen Membran und Verkalkung mit Schrumpfung, noch folgende: Der Abscess kann

nach einem Bronchus hin durchbrechen, im ungünstigen Falle kann dann der massenhaft einströmende Eiter durch Suffocation den Tod verursachen. Durch Eröffnung in die Pleurahöhle kann Pyo- und Pneumothorax entstehen, ebenso kann der Durchbruch nach dem Mediastinum, Herzbeutel, durch das Zwerchfell in die Bauchhöhle, nach pleuraler Verwachsung durch die Thoraxwand nach aussen, manchmal unter Bildung von Hautemphysem, stattfinden. Selten kommt es zu bedeutenden Blutungen, hingegen kann nach Zersetzung des Eiters Lungengangrän entstehen. Der Tod kann durch Erschöpfung unter hektischem Fieber oder infolge der secundären Veränderungen eintreten.

Die Prognose ist im Allgemeinen ungünstig, am ehesten heilen Abscesse, die durch Pneumonie, dann diejenigen, die durch Fremdkörper bedingt sind, pyämische Abscesse bieten schon auf Grund der Allgemeinerkrankung eine ungünstige Prognose, ebenso diejenigen, die in Lungenbrand übergehen.

Bezüglich der Therapie ist vor Allem darauf zu achten, dass keine Fäulnisserreger mit der Luft eingeathmet werden, daher ist die Mundhöhle des Kranken, wenn nöthig mittels antiseptischer Mundwässer, Carbolsäure. Thymol, bei Mundgeschwüren Sublimat, aromatischer Infuse sorgfältig rein zu halten, ebenso muss für die reine Luft des Krankenzimmers gesorgt werden. Eine weitere wichtige Aufgabe besteht in der Erhaltung der Kräfte durch angemessene Nahrung, ausgiebiger Verwendung alkoholischer Getränke und Chinapräparate. Eisenmittel können versucht werden besonders in chronischen Fällen, für welche auch das von Traube empfohlene Ol. jecoris aselli eher passt. Zur Beschränkung profuser Eiterung ist in erster Reihe Terpentin innerlich zu verabreichen, ferner verdient Myrtol, sowie Plumbum aceticum versucht zu werden. Wird der Auswurf übelriechend, so sind möglichst bald desinficirende Inhalationen von Carbolsäure, Ol. terebinthinae rectificatum oder Tinct. eucalypti anzuwenden.

Wenn die Annahme begründet erscheint, dass der Lungenabscess oberflächlich gelegen ist, dann ist die chirurgische Behandlung angezeigt. Bei pneumonischen Abscessen scheint es gerathen, die Aufsaugung des Infiltrates abzuwarten.

Literatur: Inches, A case of the abscess of the lung. Boston med. and surg. Journ. November 1881, CV, 18, pag. 415. — Weiss, Ein seltener Ausgang einer Pneumonie in Abscessbildung. Wiener med. Wochenschr. XXIII, 13. — Schmitt, Bronchopneumonie, Abscess in lung, death autopsy. Med. Times and Gaz. 16. Juni 1883, pag. 666. — Bull, Ueber operative Eröffnung von Lungencavernen. Berliner klin. Wochenschr. 1884, 42. — Booth, Fall von Lungenabscess. Practit. April, XXXII, 4, pag. 269. — Waugh, Abscess der Lunge. Brit. med. Journ. 14. Juni 1884, pag. 1144. — Petch, Abscess of the lung, produced by swalloving a piece of gross cowery. Brit. med. Journ. 28. November 1885. — Quincke, Zur operativen Behandlung der Lungenabscesse. 1887. — Konrad Zenker, Beitrag zur Lehre von der Abscedirung der fibrinösen Pleuropneumonie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1892. — Thure Heckström, Ueber die lobäre Pneumonie der Kinder in Stockholm. Jahrb. f. Kinderhk. 1889. — Herrmann, Die Influenza in St. Petersburg. Petersburger med. Wochenschr. 1889. — Th. Cohn, Ein Fall von Lungenabscess. Berliner klin. Wochenschr. 1892. — A. Krecke, Beitrag zur Lungenchirurgie. Münchener med. Wochenschr. 1891. — A. Quincke, Zur operativen Behandlung der Lungenabscesse. Berliner klin. Wochenschr. 1887, 1888. — Spillmann, Du traitement des abcès du poumon. Revue de méd. 1888, VIII. — S. auch die im Text angeführten Werke. — Eduard Apolant, Ueber die Lage der Kranken bei Lungenabscessen. Therap. Monatschr. 1894, VIII, 9, pag. 455. — Gaston Brauthomme, Sur trois cas d'abscès dans la pneumonie. Revue de Méd. 1896, XV, 4, pag. 273. — A. Charrin et V. Ducamp, Suppuration du poumon; tuberculose et abscès pulmonaires à coli-bacilles et streptocoques. Ibid. 1893, XIII, 3, pag. 214. — Theodor Cohn, Ein Fall von Lungenabscess. Berliner klin. Wochenschr. 1893, XXIX, 44. — Cornil, Abscès pleuraux métapneumoniques. Bull. de la Soc. anat. 1892, 5. Sér., VI, 1, pag. 2. — A. Fraenkel, Fall von chronischem Lungenabscess. Deutsche med. Wochenschr. 1895, XXI, 3. Beil. — Rudolf v. Hösslin, Fremdkörper in der Lunge; Tod nach 35 Jahren durch chronischen Lungenabscess. Münchener med. Wochenschr. 1890, XXXVI, 49, pag. 862. — William F. Neumann, A case of multiple abscesses of right lung without stricture of the bronch. New York med. Record. 1895, XLVII, 8, pag. 238. — F. Potter,

von Lungenparenchymfetzen. Sie werden mancl
anderen Fällen nur sparsam ausgeworfen, ihre
mikroskopischen Fragmenten bis zu solchen.
gleichkommen und häufig genug selbst $^1/_2$—2 u
Giesst man den Auswurf auf eine weisse Obe
als gelb-röthlichgraue, grünlichgraue oder dun
mittels einer Nadel heraus und giebt sie
leichtem Umrühren Flöckchen oder Häutchen
und da in Fädchen auslaufenden Rändern. U
lassen sie hauptsächlich elastische Fasern
dasselbe ist mehr weniger schwarzkörnige
finden sich neben verschiedenen Zellen Fe
nie in der Form geschwungener Marg
Drusen von glänzendem, strahligbuschig
des Lungenepithels, erscheinen, Spaltpi
schieden brauner Farbe. Von Wichtigk
besonders aber von LEYDEN hervor.
Hämatoidinkrystallen. Sie erscheinen
zierliche Garben feiner Nadeln, nach
laufend und im Centrum oft einen
habe schon in der ersten Auflag
mehreremale beobachtet, dass gan
im Sputum von Kranken vorfind
Bauchhöhle aus in die Bronchien
Fällen aus der Cyste in die D
Bronchien communicirenden Em

Bei chronischen Abscesse
selten eine Alveolarstructur er
narbigem, mit vielem schwarz
ihre Abkunft aus einer schi
sich noch durch Anwesenhe

Die Diagnose des Lu
je zahlreicher die vorerwä
je vollkommener charakte
hoben werden, dass Lun
verlaufen können; freilich
des Kranken seltener
genen Bakterien im Sp
kann, müssen weitere
Lungenabscess Eiter
Pleurahöhle, Leber,

Lungengangr
durch den übelri
bei Lungengang
flüchtigt wird.
Stehen übelri
wenn auch ni
spärlich, d
thrix pul
reichlic
Paren
unt

· 2. 5. Sér.,
upon

...

... haften, die
... im extraute-
... Lunge, die schon
... mehr oder weniger
... fötalen Zustande zurück-
... rene und eine erworbene

... man bei Neugeborenen, deren respi-
... gemeiner, besonders die Athmungsmuskeln
... waren, oder bei denen die Erregbarkeit
... schneller oder schwerer Geburt, Scheintod,
... Gehirns (Hydrocephalus, Compression während
... ist. Es kann aber auch Verstopfung der Bron-
... oder Meconium den Zutritt der Luft in die zu-
... Je nach dem Falle sind es kleinere oder grössere
... ein ganzer Lappen, selbst ein Lungenflügel, der
... nach vollständiger Luftfüllung wieder wird. Bei
... sind die Herde lobulär, mitunter keilförmig mit nach
... gerichteter Basis und mehrfach inselförmig vertheilt.
... Theile bieten ein geringeres Volumen dar. Sind
... begrenzt, so sinken sie unter das Niveau der an-
... Lunge, ihre Farbe ist am Pleuraüberzuge bläulich,
... bläulichroth, ihre Consistenz schlaff, weich, aber nicht
... Durchschneiden crepitiren sie nicht, die Durchschnittsebene
... nicht granulirt, es lässt sich etwas weniges
... Flüssigkeit, aber kein Schaum herauspressen. Die
... lässt sich leicht aufblasen und wird dann dem luft-
... völlig gleich, nur wenn der Zustand lange gedauert
... möglich, da die Alveolen obliteriren.
... Abschnitten, in denen die congenitale Atelektase persi-
... sind dies gewöhnlich die hinteren Abschnitte eines
... findet sich nach HELLER völliger Pigmentmangel, dabei
... des Gewebes, die Pleura visceralis über den
parietalen verwachsen. In dem atelektatischen

n **sich reichliche** bronchiektatische Höhlen, die gegen das
-enparenchym völlig abgeschlossen sind. An der Innen-
sind die Schleimdrüsen auffallend stark entwickelt,
nd theilweise zusammengeschoben, deformirt und

ist schwer und sinkt im Wasser unter, darauf
ng wichtige Schwimmprobe.
entsteht entweder durch Auf-
n Alveolarluft und Zusammen-
elektase, oder durch dauern-
sionsatelektase. Der erstere
Bronchien durch katarrhalische
ırch Schleim, Eiter, croupöses
Hineinwachsen von Carcinomen,
katarrhalische Obstruction kommt
Kindesalter vor, aber auch bei Er-
piratorische Thätigkeit infolge der
m Allgemeinen herabgesetzt ist. Die
alis abgeschlossene Luft wird resorbirt,
ıt, zuerst der Sauerstoff, dann die Kohlen-
sprechend der Resorption nähern sich die
ng, dadurch wird das septale Capillarnetz
ehr geschlängelt und blutreicher. Die durch
denen Verdichtungsherde kommen meistens in
n der Unterlappen vor und steigen entlang der
s beiläufig 5 Cm. breiten Streifens aufwärts, sich
zur Lungenspitze. Die übrigen Charaktere des
gleichen denen der angeborenen Atelektase, nur ist
einige Zeit grösser und die Farbe der Schnittfläche
un. Im weiteren Verlaufe füllen sich die Gefässe der
Blut stärker an, das verdichtete Gewebe erscheint mehr
ificatio pulmonis, es sickert Serum in die Alveolen, sie
is. Unter solchen Verhältnissen schwillt der atelektatische
cht wieder das Niveau der angrenzenden Lunge, überragt dann
ne als festerer, teigig anzufühlender, unter dem Fingerdrucke
r vertiefender Herd, dessen Schnittfläche feucht und glatt ist,
er der Schnittfläche des Milzparenchyms ähnlich wird, daher der
i mit dem Namen Splenisation bezeichnet wird. Dieser Zustand kann
noch unter begünstigenden Umständen weiter bis zur Entwicklung
arrhalisch-pneumonischer Herde gedeihen.

Die Compressionsatelektase wird bedingt durch Druck pleuritischer oder perikarditischer Exsudate, Vergrösserung des Herzens, Geschwülste im Brustraume, Deformationen der Brustwirbelsäule und des Thorax, dann durch Ausdehnung des Unterleibes oder Schwellung der subdiaphragmalen Organe, welche einen hochgradigen dauernden Hochstand des Zwerchfelles zu bewirken im Stande sind. Bei geschwächten, marastischen Kranken genügt schon anhaltende Rückenlage an sich, um bei dem geringen Widerstand des Zwerchfells gegen den Druck der Bauchorgane und den schwächeren respiratorischen Bewegungen Compression der unteren Lungenlappen — besonders rechts — hervorzurufen.

Diese pathologischen Zustände bewirken entweder eine Retraction der Lunge gegen den Hilus hin und nachträglich Compression, oder einen Druck auf die unteren, besonders hinteren Lungenränder. Natürlich ist der Vorgang ein allmäliger, der Luftgehalt des betreffenden Lungentheiles wird zuerst nur vermindert, die Lunge wird mässig bluthaltig, enthält auch wohl ver-

änderliche Mengen von Serum, kann von den Bronchien aus aufgeblasen werden; bei zunehmendem Drucke wird die Lunge luftleer, dicht, blass, bläulichgrau, die Lobulargrenzen verwaschen, und kann — wenn dies längere Zeit gedauert hat — wegen Verödung nicht mehr aufgeblasen werden. Ist der Druck noch wirksamer, dann wird die Lunge blutleer, blassgrau, stellenweise schwarzgrau pigmentirt, lederartig zähe, in ihr sind dann die Alveolen und feineren Bronchien geschwunden, die grösseren Bronchien verengt, mitunter von zähem, auch wohl käsig verdicktem Schleim gefüllt.

Bei langem Bestande der Atelektase entstehen oft kleine Hämorrhagien, die später zu tiefer Pigmentirung des Gewebes führen, es verwachsen die Alveolenwände mit einander, das Lungengewebe wird zu einer compacten fibrösen Masse verwandelt, in welchem nur noch hie und da dickwändige, verengte, des Epithels verlustige, mit Zellen gefüllte Alveolen vorfindlich sind (Collapsinduration).

Was den anatomischen Befund der übrigen Organe anbelangt, so ist das Herz bei ausgedehnter Atelektase mit einem grösseren Flächentheile wandständig. Jörg und F. Weber schreiben den Circulationsstörungen, welche durch umfängliche Lungenatelektase bedingt werden, das Offenbleiben der fötalen Blutwege, des Foramen ovale und Ductus Botalli zu. Im Weiteren kann es zur Dilatation des rechten Ventrikels oder auch bei Offenbleiben des Foramen ovale zu der des linken Vorhofes, endlich zu Thrombenbildung in diesen Höhlenabschnitten, in der Lungenarterie, nach Gerhardt auch in den Hirnsinus kommen.

Die Ursachen der Atelektase ergeben sich aus dem Gesagten, es ist nur hinzuzufügen, dass der Eintritt von verstopfenden Stoffen in die Bronchien Neugeborener wahrscheinlich befördert wird durch mangelhafte Placentarrespiration, vielleicht auch erregende Einwirkung von Luft auf die Haut und dadurch bedingte vorzeitige Athembewegungen des ungeborenen Kindes (Preuschen).

Auf die Entstehung der erworbenen Atelektase sind alle Krankheiten von Einfluss, welche den Organismus abschwächen. So Darmkatarrhe der Säuglinge. Rachitis, Croup, Keuchhusten, Masern, Typhus u. s. w. Bei allen solchen Zuständen werden die Respirationskräfte herabgesetzt und die Atelektase entsteht aus Bronchialkatarrhen um so leichter, je zäher das Bronchialsecret ist und je schwerer es daher expectorirt werden kann. Das Eindringen von Speisen und anderen fremden Körpern wird befördert durch Defecte oder Rigidität der Epiglottis, paralytische Dysphagie, Vaguslähmung und Geisteskrankheiten.

Symptome. Die Erscheinungen der Lungenatelektase sind im Kindesalter bei weitem ausgeprägter als bei Erwachsenen; dies rührt theils daher, weil die kindlichen Respirationsorgane der Entstehung ausgedehnter Atelektasen viel günstigere Bedingungen bieten, theils aber weil der biegsame kindliche Thorax durch die Differenzen des intra- und extrathoracischen atmosphärischen Druckes viel sichtbarer beeinflusst wird.

Kleine atelektatische Herde können auch beim Kinde ohne alle Erscheinungen bestehen; immerhin kann man bei Neugeborenen auf solche schliessen, wenn es sich um eine frühzeitige Geburt handelt, die Neugeborenen schwächlich entwickelt sind, die Athemfrequenz hoch, die Excursionen des Thorax unscheinbar, die Stimme schwach ist, die Kinder kein lautes Weinen, sondern mehr ein Wimmern hören lassen und alsbald die Erscheinungen der Hypercarbonisation sich bemerkbar machen, Kälte der Haut, Cyanose, Sopor.

Ausgedehnte Atelektasen bedingen die physikalischen Erscheinungen der Lungenverdichtung. Der Percussionsschall wird gedämpft. Die Stelle, an der dieses Symptom auftritt, ist bei angeborener Atelektase der hintere

untere Theil des Thorax, entsprechend den unteren Lungenlappen. Bei durch Bronchialobstruction entstandener, erworbener Atelektase findet man die Dämpfung oft etwas abstehend von der Wirbelsäule streifenförmig von unten nach oben aufsteigen, später sich seitwärts ausdehnend Ist die Verdichtung durch Druck eines pleuritischen Exsudates bedingt, dann liegt die atelektatische Lunge — vorausgesetzt, dass die Lunge frei im Pleuraraume beweglich war — zwischen Wirbelsäule, Mediastinum und Scapularlinie, bei Dilatation des Herzens, seltener bei Perikardialexsudat, findet man links hinten über der Milzdämpfung noch lufthaltiges, heller schallendes Lungengewebe und 3—4 Cm. höher beginnt erst der Dämpfungsbezirk, dann können auch die angrenzenden vorderen Lungenränder collabirt sein. Bei Aufwärtsdrängung des Zwerchfelles vom Unterleibe her ist es natürlich der untere Theil der Lunge, welcher comprimirt wird, dem entspricht das Höherrücken der unteren Lungengrenze. Die Dämpfung ist gewöhnlich nicht sehr intensiv, oft nur bei leiser Percussion zu eruiren, und man kann mitunter beobachten, dass dem dumpfen Schall eines bestimmten Percussionsgebietes ein gedämpft oder auch hell tympanitischer Percussionsschall vorangeht. Alle diese percutorischen Wahrnehmungen entsprechen dem Umstande, dass das Lungengewebe erst nur luftärmer, dann aber in einer gewöhnlich nicht sehr dicken Schichte luftleer wird, in deren Umgebung dann noch ektatische — vicariirend emphysematöse — Alveolen vorhanden sein können. Entsprechend dem letzteren Verhalten ist vorne der Stand des Zwerchfelles normal infolge der Blähung der vorderen Lungenabschnitte.

Bei fortgesetzter Beobachtung der Percussionserscheinungen an Kranken findet man mitunter auch einen Wechsel derselben derartig, dass bei anhaltender Lageveränderung des Körpers die Dämpfung verschwindet, dann aber manchmal an einer anderen dem Drucke ausgesetzten Stelle wieder auftritt. Ziemlich häufig ist dies bei typhösen Kranken nachzuweisen.

Die Herzdämpfung ist öfters verbreitert, theils infolge der Retraction der atelektatischen Lunge. theils auch wegen Ausdehnung des rechten Ventrikels, verursacht durch Einengung des Stromgebietes im kleinen Kreislauf und Stauung hinter den Lungencapillaren. Die collabirten Lungenränder können ihrerseits auch zur Vergrösserung der Herzdämpfung beitragen.

Bei der Auscultation ergiebt sich über wenig ausgedehnten luftleeren Stellen abgeschwächtes Respirationsgeräusch und bei Anwesenheit von Bronchialkatarrh spärliche, mehr helle Rasselgeräusche. Bei ausgedehnten Verdichtungen hängt es von der Wegsamkeit der zuführenden Bronchien ab, ob man bronchiale Respiration, klingende Rasselgeräusche und verstärkte Stimmvibration hört, oder aber, wenn dieselben obsturirt sind, alle Erscheinungen der Schallleitung geschwächt erscheinen. Immerhin erscheint die Helligkeit des Bronchialathmens und die Bronchophonie, verglichen mit der Ausdehnung des Dämpfungsgebietes, geringer als bei gleich ausgedehnter pneumonischer Verdichtung, obwohl Gerhardt in einzelnen Fällen atelektatischer Lobarverdichtung diesen Unterschied verschwinden sah. Auch Knisterrasseln beobachte Gerhardt in der Umgebung der Dämpfung und führt es darauf zurück, dass die Wände der collabirenden Alveolen zu verkleben beginnen.

Aehnliches Knisterrasseln beobachtete ich fast regelmässig bei Abscessen des rechten Leberlappens, oft bevor noch das Anliegen desselben an die Thoraxwand durch Percussion nachweisbar war, man hört das Knistern rechts hinten unten, wenn der Kranke aus der Rückenlage sich aufsetzt, dasselbe verschwindet nach einigen Inspirationszügen und kehrt nach andauernder Rückenlage infolge der Lungencompression wieder. Es kommt aber auch bei anderen Leberschwellungen und bei marastischen Kranken auch ohne solchen — wenn auch seltener — vor.

Sehr charakteristisch ist die Athmungsweise atelektatischer Kranker, und hier zeigte sich der grösste Symptomenunterschied zwischen Kindern und Erwachsenen. Es ist dies ein ausgeprägtes stenotisches Athmen, hervorgerufen dadurch, dass dem durch Muskelwirkung erweiterten Thorax die collabirten Lungenabschnitte nur mangelhaft folgen können, wodurch der negative Druck im Thorax entsprechend erhöht wird und der positive, auf der äusseren Thoraxfläche lastende atmosphärische Druck hochgradig überwiegt. Infolge dessen werden bei der Inspiration zuerst die weichen nachgiebigen Stellen des Thorax, nämlich Schlüsselbeingruben und Intercostalräume eingezogen, bei Kindern mit biegsameren Rippen auch diese, besonders in der Nähe der Abgangslinie des Diaphragmas, wo sich dann eine tiefe Furche quer über den Schwertfortsatz und die Knorpel der sechsten und siebenten Rippe bei jeder Inspiration bildet — peripneumonische Furche TROUSSEAU'S. Diese hauptsächlich durch GERHARDT erläuterte Einziehung findet sich bei einseitiger Atelektase vorwaltend oder auch ausschliesslich auf der betreffenden Seite vor.

Weiter ist der Respirationstypus ein vorwiegend inspiratorisch-dyspnoetischer, die Athmungsfrequenz bei reiner fieberloser Atelektase nicht sehr hoch, es fehlt eben der febrile Antheil der Dyspnoe, auch ist die Respirationsweise, da die Atelektase keine Schmerzen verursacht, nicht so kurz abgebrochen wie bei entzündlichen Krankheiten der Respirationsorgane. Der Husten fehlt wohl selten, ist aber nicht durch die Atelektase, sondern durch den mitanwesenden Katarrh oder die Entzündung bedingt.

Ebensowenig wird durch reine Atelektase Fieber bedingt; wenn vorhanden, so ist es die Folge irgend welcher begleitenden Krankheit.

Der Puls ist gewöhnlich beschleunigt. Ausgedehntere Atelektasen der Lunge bedingen ein entsprechendes Strömungshinderniss im Ausbreitungsgebiete der Lungenarterien, daraus resultirt eine ungleiche Vertheilung des Blutes, Abnahme der arteriellen Füllung, daher wenig voller Puls; dagegen vermehrte Spannung in der Pulmonalarterie, daher verstärkter zweiter Pulmonalton; das rechte Herz wird überfüllt, Stauung in den peripherischen Venen, cyanotische, livide Hautfarbe bis zum Dunkelblauen, Abnahme der Urinabsonderung und Oedem sind die Folgen.

Die Diagnose ist bei ausgedehnter Atelektase Neugeborener und Berücksichtigung der physikalischen Symptome nicht schwierig, nur bei Sclerema neonatorum könnte Lungenentzündung mit Atelektase verwechselt werden, da die dem Sklerem eigenthümliche Temperaturverminderung auch neben Entzündung fortbestehen kann. Bei acquirirter Atelektase der Kinder ist nebst den bereits im Früheren aufgezählten Symptomen der schleppende fieberlose Verlauf, der Mangel derjenigen Erscheinungen, welche entzündliche Lungenverdichtungen kennzeichnen, unter Umständen die Ortsveränderlichkeit des Lungencollapses zu vergegenwärtigen.

Bei Erwachsenen ist die Atelektase gewöhnlich eine untergeordnete Theilerscheinung anderer wichtiger, localer oder allgemeiner Erkrankungen und daher auch von untergeordneter klinischer Bedeutung. Doch kann ihre Erkennung wichtig werden bei Typhus, indem sie die Einleitung bedenklicher hypostatischer Processe abgeben kann. Nebst der Dämpfung, welche dem in der gegebenen Lage des Kranken tiefsten Theile der Lunge entspricht, ist es die Abnahme der Athmungs- und Rasselgeräusche, welche die Diagnose wahrscheinlich macht; gesichert wird sie, wenn bei veränderter Lagerung oder tiefen Inspirationen des Kranken die Dämpfung verschwindet.

Auch bei allgemeinem Hydrops kann es sich um die Entscheidung handeln, ob man es mit Compressionsatelektase der unteren Lungenabschnitte oder mit Hydrothorax zu thun hat? Für letzteren spricht dann die bedeu-

tendere Dyspnoe, Abflachung der Intercostalräume, kurzer, heller Schall der Subclaviculargegend, grössere Resistenz über dem Dämpfungsgebiet, stark abgeschwächtes oder mangelndes Athemgeräusch und Pectoralfremitus, endlich die verhältnissmässig schnellere Umgestaltung der Dämpfungsgrenzen, indem bei Lageveränderung des Kranken die Flüssigkeit in der freien Pleurahöhle nach der jeweiligen tiefsten Stelle hinfliesst. Noch weniger Schwierigkeiten bietet die Unterscheidung vom pleuritischen Exsudate, wenn man die Erscheinungen letzterer vor Augen hält.

Die Prognose ist ungünstig bei frühgeborenen, schwach entwickelten Kindern, wo durch fortschreitende Ausdehnung der Atelektase endlich Erstickungstod bewirkt werden kann. Dasselbe kann geschehen bei länger dauernden, fieberhaften Krankheiten der Kinder, infolge allmälig zunehmender Muskelschwäche. In den atelektatischen Herden entsteht mitunter Bronchopneumonie, welche bei scrophulösen Kindern zur Verkäsung, in anderen Fällen zu interstitieller Pneumonie und Lungenschrumpfung den Anlass giebt. Sind solche erschwerende Momente nicht vorhanden, dann ist die Atelektase bei gehöriger Behandlung leicht zu beheben, mithin die Prognose günstig. In einzelnen seltenen Fällen zieht sich die angeborene Atelektase durch mehrere Wochen hin.

Behandlung. Bei angeborener Atelektase ist vor Allem Mund und Rachen des Kindes von etwa angehäuftem Schleim, Meconium, Blut etc. mit dem Finger, der zweckmässig mit einem feuchten Leinwandlappen umwickelt wird, zu befreien. Athmet das Kind nicht oder nur mangelhaft, so ist die SCHULTZE'sche Schwingung des aus dem warmen Bade gehobenen Kindes wiederholt vorzunehmen. Hautreize, besonders im warmen Bade vorgenommene Begiessung und Bespritzung des Nackens und Hinterhauptes mit kaltem Wasser, Reizung des Rachens, um Würgebewegungen zu erregen, Faradisation des Nervus phrenicus nach ZIEMSSEN's Methode, sind zur Erregung der Athembewegungen anzuwenden. Auch das Einblasen von Luft kann methodisch und schonend vorgenommen werden, doch nie zu heftig, wegen möglicher Zerreissung der Lungenalveolen und Entstehung von Interlobularemphysem. Sind die Kinder schwach entwickelt, daher das Athmen unwirksam, so ist die Behebung dieses Umstandes nur durch gut geleitete ergiebige Ernährung zu erlangen. Daher vor Allem für eine gute Mutter- oder Ammenmilch gesorgt werden soll. Auch Stimulantia, wie Moschus, Aether, Valeriana, angemessene Gaben Wein, aromatische und excitirende Bäder können angewendet werden. Die Hauptsache bleibt die gehörige Ernährung und Kräftigung des Kindes.

Da Rachitis und chronische Diarrhoen bei Kindern durch Entkräftigung leicht zu Atelektase führen, so sind diese Krankheiten bei Zeiten einer kunstgerechten Behandlung zu unterziehen, dann wieder auf kräftige Ernährung und gute Luft besondere Rücksicht zu nehmen.

In acuten fieberhaften Krankheiten, welche leicht zu Atelektase führen, wie: Typhus, Masern etc. ist die antipyretische Behandlung zu bewerkstelligen, Chinin, salicylsaures Natron und andere Antipyretica, kalte Bäder, Umschläge, Begiessungen, je nach den Umständen anzuwenden. Ist trotzdem Atelektase entstanden, so ist darauf zu sehen, dass die Kranken nicht zu lange in einer Lage verharren und vorwiegend auf der der Atelektase entgegengesetzten Seite liegen. Ist bei katarrhalischen Zuständen eine Obturation der Bronchien vorauszusetzen, so ist ein Brechmittel zu verabreichen, aus Ipecacuanha, am besten in Verbindung mit Tartarus stibiaticus; ist infolge von Hypercarbonisation des Blutes die Innervation abgeschwächt, dann bleibt auch die Wirkung der Brechmittel gewöhnlich aus, kann aber noch manchmal erregt werden, wenn denselben etwas Campher hinzugefügt oder vorher Aether sulfuricus subcutan injicirt wird.

Wird die Atelektase auf diese Weise behoben, besteht aber der Bronchialkatarrh fort, dann ist bei älteren Kindern die Einathmung zerstäubter Lösung von Chlornatrium oder Natrium bicarbonicum nach GERHARDT von grossem Vortheil.

Chinin, Eisen, Leberthran als constitutionsverbessernde Mittel sind bei chronischen Constitutionsanomalien mit Recht in vielfachem Gebrauch.

Literatur: E. JOERG, De pulmonum vitio organico ex exspiratione neonatorum imperfecta orto. Leipzig 1832. — E. JOERG, Die Fötuslunge im geborenen Kinde für Pathologie, Therapie und gerichtliche Arzneiwissenschaft geschildert. Grimma 1835. — A. MENDELSOHN, Der Mechanismus der Respiration und Circulation. Eine physiologisch-pathologische Untersuchung. Berlin 1845. — LEGENDRE et BAILLY, Archiv générale 1844. — L. TRAUBE, Die Ursachen und Beschaffenheit derjenigen Veränderungen, welche das Lungenparenchym nach Durchschneidung des N. vagi erleidet. Beiträge zur experimentellen Pathologie und Physiologie. 1846, 1. Heft. — C. GERHARDT, Beitrag zur Lehre von der erworbenen Lungenatelektase. VIRCHOW's Archiv. XI. — STEFFEN, Klinik der Kinderkrankheiten. Berlin 1865. — BARTELS, Bemerkungen über eine im Frühjahre 1860 in der Poliklinik in Kiel beobachtete Masernepidemie etc. VIRCHOW's Archiv. XXI. — K. SCHRÖDER, Kann aus Lungen Neugeborener, die geathmet haben, die Luft wieder vollständig entweichen? Leipzig 1869. — ZIEMSSEN, Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter. Berlin 1862, pag. 296. — BIERMER, VIRCHOW's Handb. der spec. Path. u. Therap. 1867, V. – GERHARDT, Atelektase. GERHARDT's Handb. d. Kinderkrankheiten. 1878, III. — S. auch die Literatur bei Herz in ZIEMSSEN's Handb. der spec. Path. u. Therap. V, sub T. Atelektatische Zustände. — LEWISTE, De l'atélectasie pulmonaire. Gaz. des hôp. 1883, 91, 95, 99. — HELLER, Die Schicksale atelektatischer Lungenabschnitte. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1885, XXXVI, pag. 189. — ALBERT ABRAMS, Pulmonary atelectasis as a cause of anemia. Med. News. 1893, LXII, 11, pag 293. — ALBERT ABRAMS, Physiological atelectasis (of the lungs). New York med. Record. 1893, XLIII, 15, pag. 476. – ALBERT ABRAMS, Observations on physiological pulmonary atelectasis. Ibid. 1894, XLVI, 9, pag. 268. — A. FRAENKEL, Pathologie und Therapie der Krankheiten des Respirationsapparates. I. Band: Diagnostik und allgemeine Symptomatologie der Lungenkrankheiten. Wien 1890, Lex. 8, XIV, 370 S., Urban & Schwarzenberg. — FR. ALB. HOFFMANN, Die Krankheiten von Bronchien. Spec. Path. und Therap., herausgeg. v NOTHNAGEL. 1896, XIII, 111, 1. – G. KOBLER, Fremdkörper in den Bronchien und die durch sie veranlassten Folgezustände. Wien 1895, Alfr. Hölder, 1896. — J. NOËL, Atélectasie complète du poumon à la suite d'un épanchement pleuritique. Bull. de la Soc. anat. 1893, 5. Sér., VI, 24, pag. 625.

Fr. v. Korányi.

Lungenblähung, s. Asthma, II, pag. 360.

Lungenblutung, s. Haemoptysis, IX, pag. 452.

Lungencollaps, Lungencompression, s. Lungenatelektase.

Lungenechinococcus, s. Echinococcuskrankheit, VI, pag. 209.

Lungenemphysem. Pathologische Anatomie. Der Name Emphysem — von ἐν und φυσάω oder φυσέω, ich blase — wurde früher nur zur Bezeichnung der Blähung des Zellgewebes durch Luft gebraucht. Die Erweiterung der Lungenalveolen war schon BONNET und MORGAGNI bekannt, aber erst LAËNNEC führte die Bezeichnung Lungenemphysem für bestimmte krankhafte Veränderungen des Lungenparenchyms in die Pathologie ein, von denen er zwei Arten unterschied, nämlich Vesicularemphysem und das Interlobularemphysem. Die Unterscheidung ist eine naturgemässe und daher von dauernder Giltigkeit.

Unter Vesicular- oder Alveolaremphysem versteht man eine bleibende Ausdehnung der Alveolen der Lunge, in Verbindung mit Gewebsveränderungen, die zur Atrophie der Alveolarwände und Rarefaction des Gewebes führen. Das Alveolaremphysem ist ein chronischer Krankheitsprocess, von demselben ist die einfache Ektasie — Lungenblähung — zu unterscheiden, welche letztere acut entsteht und unter günstigen Umständen in vollständige Gesundung des Lungengewebes übergehen kann. Das Emphysem kommt bald an enger begrenzten Regionen der Lunge und dann vorwaltend an den Rändern der Oberlappen, an den

seitlichen Rändern der Basis, an dem zungenförmigen Fortsatze der linken Lunge vor, bald aber ausgedehnter auf einen ganzen Lappen einer oder auch beider Lungen, sehr selten auf die ganze Lunge. Auch in diesen Fällen sind die Lungenränder, Spitzen und die convexe Fläche der Lungenflügel von der Veränderung vorwaltend betroffen.

Kleinere emphysematöse Stellen können überall vorkommen und sind meistens Folgen von Lungenverdichtung, in deren Umgebung sie sich dann entwickeln.

Die Ausdehnung der Alveolen kann sehr verschiedene Grade darbieten, von Stecknadelkopfgrösse bis zu erbsen-, kirschen-, wallnuss- und taubeneigrossen Hohlräumen. Die Blasen, die etwas mehr als das Doppelte der normalen Alveolengrösse betragen, kommen durch Vereinigung mehrerer Lungenbläschen zustande.

Die Ausdehnung — Ektasie — beginnt mit der Ausweitung der centralen Gänge der Alveolarröhren. Durch Atrophie der Scheidewände entwickelt sich ein kegelförmiges Luftsäckchen, an dem die zu Grunde gegangenen Alveolarwände durch vorspringende Leistchen angedeutet bleiben. Bei weiterschreitender Erkrankung berühren sich nachbarliche Alveolarröhren und verschmelzen durch eine immer grösser werdende Oeffnung, durch Verschmelzen mehrerer Alveolarröhren entstehen namentlich an den Lungenrändern die grossen Emphysemblasen. Die Wände dieser grösseren Emphysemblasen sind gewöhnlich dünn, aber mitunter verdickt und starr, sie stehen isolirt oder in Gruppen, überragen an der Oberfläche das Niveau der übrigen Lunge, können selbst gestielt oder abgeschnürt sein. Ist die Lunge von vielen solchen Blasen besetzt, so ist sie der Batrachierlunge ähnlich, mit der sie auch von LAËNNEC verglichen wurde. Im weiteren dehnen sich auch die Bronchiolen aus.

Der Vorgang der Texturveränderung besteht meist in dem Auseinanderweichen und Zugrundegehen der elastischen Fasern und des Bindegewebes, die Gefässe werden nach ISAAKSOHN zuerst am Grunde der Alveolen durchgängig, ihr Inhalt wird feinkörnig, dann schrumpfen sie zu bandförmigen Streifen, später gehen auch die kleineren Arterien und Venen zu Grunde, es entwickeln sich infolge dessen Anastomosen zwischen Arteriae und Venae pulmonales und bronchiales, wo solche nicht zugegen sind, sind die Aeste der Arteria pulmonalis stark erweitert und geschlängelt. Die Epithelien der Alveolen verfetten mit den übrigen hier gelagerten zelligen Elementen und bilden Körnerhaufen. Die Muskelfasern der Alveolen sollen nach RINDFLEISCH hypertrophiren. BIRCH-HIRSCHFELD ist geneigt, diese scheinbare Hypertrophie aus dem Zusammengeschobensein der Muskelelemente in erhaltenen und durch erweiterte nachbarliche Alveolen comprimirten Septis zu erklären.

Die emphysematösen Lungen sind blassroth, oder bei längerem Bestehen der Krankheit fast weiss, blutleer. Den Pigmentmangel erklärt VIRCHOW durch frühe Entwicklung der Gewebsveränderung vor der reichlicheren Einlagerung von Kohlenpigment, während GRAWITZ annimmt, dass das eingelagerte, aber wieder freigewordene Pigment durch Wanderzellen aufgenommen und den Lymph- und Blutbahnen zugeführt wird. Die Lungen zeigen ein vermehrtes Volumen und die vergrösserten und zusammengeflossenen Alveolen sind schon dem unbewaffnetem Auge erkenntlich. Da die Retraction der emphysematösen Lunge vermindert ist, so findet man an der Leiche nach Eröffnung des Thorax, dass die Lungenränder sich berühren, das Herz ist in einem grösseren Umfange oder ganz von der Lunge bedeckt, das Zwerchfell steht tief, ebenso das Herz, welches mehr horizontal liegt und etwa gegen die Mitte und nach unten gesunken ist. Hebt man die Lunge aus dem Thorax heraus, so erscheint sie gross, blass, oft mit streifigen oder fleckigen Pigmentzeichnungen versehen, ihre Ränder abgerundet, die emphy-

sematösen Partien fühlen sich weich, federkissenartig an, beim Einschneiden knistern sie nicht oder nur wenig, die angeschnittenen Blasen fallen zusammen, manche bleiben starr, weil ihre Wandungen verdickt sind.

Beim senilen Emphysem wird die Lunge ohne vorangehende Ektasie im Ganzen atrophisch, daher ist sie klein, das Herz ist nur wenig bedeckt. Nach Eröffnung des Thorax fällt sie hochgradig zusammen, gewöhnlich ist sie stark pigmentirt. Das Volum der Lunge kann auch dann trotz Emphysem in toto verkleinert erscheinen: wenn ein Theil geschrumpft oder comprimirt ist.

Ist nur eine Lunge emphysematisch, dann zieht sich die andere etwas zurück und das Mediastinum rückt ihr nach; den vergrösserten Raum nimmt die kranke Lunge ein.

Die Gestalt des Brustkorbes zeigt verschiedene Veränderungen. Es können verschiedene Einsenkungen zugegen sein als Folge von Lungenschrumpfung, ebenso Verbiegungen der Wirbelsäule und Rippen, die durch Compression des einen Lungenabschnittes zu emphysematöser Erweiterung eines anderen den Anlass gegeben hatten. Ist reines, uncomplicirtes Emphysem zugegen, so ist der Thorax meistens erweitert, besonders in seiner oberen Hälfte, in gut ausgeprägten Fällen sind die Rippen, besonders die obersten stark gewölbt, sowie auch die Schlüsselbeine; das Brustbein ist keilförmig vorgedrängt, der obere Theil stärker, der untere weniger vorgewölbt, der Processus ensiformis manchmal nach vorn und aufwärts gebogen, dabei sind die Rippen häufig starr, ihre Knorpel verknöchert — starre Dilatation des Thorax — dagegen ist die untere Thoraxhälfte von der vierten Rippe an gewöhnlich weniger weit, dadurch erhält der Brustkorb die bekannte Fassform. Der sternovertebrale Durchmesser ist besonders für die obere Thoraxhälfte vergrössert.

Die grossen Bronchien sind in der emphysematösen Lunge nach Braune und Stahel erweitert, der Bronchialbaum regelmässig in mehr oder weniger grosser Ausdehnnng katarrhalisch erkrankt, in seltenen Fällen fehlt jedoch der Katarrh, er kommt andererseits infolge des nach den gesunden Lungenabschnitten abgeleiteten Blutstromes auch in solchen Theilen der Lunge vor, die selbst nicht emphysematisch sind.

Verdichtungszustände der Lunge finden sich häufig vor, sie sind dann gewöhnlich die Ursache vicariirender Erweiterung benachbarter Alveolen. Nicht selten findet man pleuritische Verwachsungen, welche in manchen Fällen ebenfalls als Ursache des Emphysems zu betrachten sind.

Infolge der Circulationsstörung, welche aus Obliteration der Lungencapillaren entsteht, entwickeln sich Veränderungen des Herzens, der Blutgefässe und verschiedener Organe. Zunächst wird der durch das Circulationshinderniss hauptsächlich betroffene rechte Ventrikel hypertrophisch, in vorgerückteren Stadien durch herabgesetzte Ernährung und Degeneration des Herzmuskels dilatirt und Stauungserscheinungen eingeleitet; die Dilatation kann unter Umständen so hochgradig werden, dass eine relative Insufficienz der Tricuspidalis zustande kommt, die Stauungsvorgänge wirken manchmal weit zurück. Die Leber wird hyperämisch, gross, ebenso, wenn auch seltener, die Milz, es entwickelt sich venöse Hyperämie und Katarrh des Magens, der Gedärme und der Nieren. Auch Stauungshyperämie des Gehirnes gesellt sich dazu. Endlich kommt Hydrops im subcutanen Bindegewebe und in den Körperhöhlen zustande, nach dem Schema des Hydrops mechanicus, wie er bei Herzklappenkrankheiten beobachtet wird.

Die respiratorischen Muskeln, besonders Scaleni, Sternocleidomastoidei, Cucullares sind hypertrophisch, entsprechend ihrer durch das Emphysem bedingten vermehrten Arbeit. Bei hochgradigem Marasmus fehlt diese Hypertrophie.

Das interlobuläre Emphysem kommt besonders an den Rändern der oberen Lungenlappen vor, die Luftblasen sind gewöhnlich klein und befinden sich perlschnurartig gereiht in der Richtung der Grenzen der Lobuli unter der Pleura. Durch Druck lassen sie sich verschieben. Seltener sind die Luftblasen von bedeutenderer Grösse, BOUILLAUD beschreibt einen Fall, in dem der Luftsack fast die Grösse des Magens erreichte. Die Luftbläschen können besonders während eines Hustenanfalles durchreissen, die Luft entweicht in die Pleurahöhle, es kommt zur Entwicklung von Pneumothorax. Seltener verschiebt sich die Luft gegen den Hilus pulmonis, von da in das mediastinale Zellgewebe und weiter in ausgebreitete Zellengewebslager des Körpers, es erscheint dann als Emphysema subcutaneum zuerst am Halse, dann am Gesicht, an der Brust, von wo es sich weiter nach abwärts auf grosse Strecken ausbreiten kann — generalisirtes Emphysem.

Aetiologie. Das vesiculäre Emphysem ist eine sehr häufige Erkrankung, die verschiedensten Umstände können den Anlass zu ihrer Entstehung bieten, die aber alle in der Wirkung übereinstimmen, einen abnormen Zug oder excentrischen Druck auf die Alveolarwände auszuüben, welcher die Elasticität derselben abschwächt. Es ist schon von vornherein wahrscheinlich — und entspricht auch ganz der Erfahrung —, dass ganz gleiche Schädlichkeiten nicht bei allen Individuen mit derselben Leichtigkeit ein Emphysem hervorrufen. Es ist dies natürlich aus der verschiedenen Widerstandskraft, respective der verschiedenen Structur der Lunge zu erklären. In der That giebt es Lungen, die schon von jeher weniger fest gefügt sind, wahrscheinlich infolge mangelhafter Entwicklung der elastischen Fasern, und dann auch solche, die wegen gewissen überstandenen Krankheiten oder infolge von physiologischen regressiven Vorgängen die Festigkeit ihres Gefüges eingebüsst haben.

Das erstere dürfte der Fall sein bei hereditärer Disposition zu Emphysem; wenn auch eine solche selten überzeugend nachzuweisen ist, so fehlt es doch nicht an Beispielen von Familien, deren zahlreichere Mitglieder aus leichten Anlässen oder auch ohne Nachweisbarkeit solcher an Emphysem erkranken.

Ganz sicher ist es, dass die kindliche Lunge wegen der Zartheit ihrer Structurelemente leichter ausgedehnt ektatisch wird, doch bildet sich diese — einfache — Ektasie selbst nach längerer Zeit wieder zurück, wie ein später anzuführendes prägnantes Beispiel zeigt, daher das bleibende Emphysem selten von den Kinderjahren her datirt.

Die Disposition zu der fraglichen Erkrankung wächst gegen das reifere Alter zu, entsprechend dem Abnehmen der elastischen Kräfte der Lunge. Diese Abnahme erweist sich schon dadurch, dass, während bei Kindern der Durchmesser der Lungenalveolen im Durchschnitte 0,1 Mm. beträgt, derselbe bis in das höhere Alter sich allmälig bis zum dreifachen vergrössert. Freilich sind es auch hauptsächlich protrahirte chronische Katarrhe, welche das Emphysem hervorrufen, und bis sie diese Wirkung entfalten, erreichen eben die Kranken eine vorgerücktere Altersstufe. Am meisten disponirt ist das höhere Alter, in welchem die Rarefaction des Lungengewebes zum normalen Involutionsprocess gehört.

Bezüglich des Geschlechtes scheint die Krankheit vorwaltend bei Männern vorzukommen, wenigstens sind mir nicht nur in der Spitalpraxis, sondern auch ausser derselben mehr männliche als weibliche Emphysematiker vorgekommen. Doch liegt kein Grund vor, diesen Unterschied auf differente Texturverhältnisse der Lunge zurückzuführen. Sicherlich ist es die Lebensweise und Beschäftigungsart der Männer, die daran Schuld trägt.

Unter den Beschäftigungsarten disponiren diejenigen zu Emphysemen, die mit angestrengter Respirationsweise verbunden sind, so die for-

cirte Inspiration mit nachfolgender Absperrung der inspirirten Luft unter gleichzeitigem starken Pressen des Thorax, wie dies z. B. beim Heben schwerer Lasten, schwerem Geburtsact geschieht, das Ausathmen bei verengter Stimmritze während dem Singen, Spielen auf Blasinstrumenten Gebrauch des Löthrohrs etc., immerhin spielt auch hier die individuelle Widerstandskraft der Lunge eine wichtige Rolle. Eine frühere Annahme ROKITANSKY'S, wonach sitzende Lebensweise dadurch Emphysem hervorruft, dass die derartige Beengung des Bauchraumes die Zwerchfellsaction behindert und dadurch eine vorwaltende inspiratorische Erweiterung des oberen Brustraumes nach sich zieht, wurde durch Beobachtungen nicht bestätigt.

Eine grosse Anzahl von Krankheiten des Thorax und der Respirationsorgane sind von Einfluss auf die Entstehung des Vesicularemphysemes. Dieser Einfluss giebt sich auf verschiedene Weise kund und unterscheidet man demgemäss ein substantielles Emphysem, bei welchem die Veränderung der Alveolen ein mehr selbständiger Vorgang ist, und ein vicariirendes Emphysem, welches durch luftleere Verdichtung oder mangelhafte Expansionsfähigkeit eines Lungenabschnittes derart bedingt wird, dass bei der Inspiration für denselben die anderen expansionsfähigen Alveolen in erhöhtem Masse zur Ausfüllung des Thorax verwendet werden.

Zur Entstehung des substantiellen Emphysemes führen vor Allem alle jene Krankheiten, die mit andauerndem starken Husten verbunden sind, so in erster Linie der Bronchialkatarrh, besonders der chronische trockene Katarrh der feineren Bronchien, seltener der acute, am seltensten — nach TRAUBE nie — der diffuse Bronchialkatarrh mit münzförmigem, schleimig-eiterigen, gewöhnlich leicht expectorirbaren Secret. Keuchhusten führt aus derselben Ursache häufig zu Emphysem. Ferner der chronische Bronchialcroup, bei dem sich auch wohl die Verstopfung irgend eines Bronchialrohres geltend macht. Hierher gehört auch das Einathmen reizender Gase, sowie der nervöse hysterische Husten. Ebenso können kleinere, in die Bronchien gelangte Fremdkörper, Neugebilde des Larynx, indem sie durch lange Zeit Hustenparoxysmen bedingen, zu Lungenemphysem führen.

In zweiter Reihe kommen diejenigen krankhaften oder auch willkürlichen Vorgänge in Betracht, die mit andauernder forcirter Athmung verbunden sind, so die oben erwähnten Berufsarten, Blasen der Instrumente, Singen, schwere Geburten, schwerer Stuhlgang u. s. w. Krankhaft werden die Athembewegungen erhöht durch alle Processe, welche die Luftcanäle verengen. Hierher gehören: der Kropf, alle möglichen andauernden, durch Druck von aussen bedingten Verengerungen des Larynx, der Trachea, Entzündungsprocesse und Neubildungen der Knorpel, Schwellung der Schleimhaut, narbige Verengerungen, sowie Neubildungen aller Art. Aber auch in dieser Richtung spielen die Bronchien eine hervorragende Rolle. Bei dem Bronchialkatarrh ist nebst dem Husten die durch katarrhalische Schwellung der feineren Bronchialzweige herbeigeführte Verengerung der Lumina von Belang. Es gehört dann ein grösseres Mass von Muskelthätigkeit dazu, um bei der Inspiration den Thorax hinlänglich zu erweitern und die Lunge mit Luft voll zu saugen, indessen steht das erwünschte Mass dieser Thätigkeit dem Organismus zur Verfügung und das inspiratorische Hinderniss wird überwunden. Nicht so bei der Exspiration, nachdem die unter normalen Verhältnissen genügende Elasticität der Rippen, der Lunge, der inspiratorisch zusammengepressten Bauchgase nicht genügen, um die Respirationsluft durch die verengten Brochiallumina heraus zu treiben; auch bei diesem Acte müssen jetzt Muskelkräfte zur Verwendung kommen, deren Wirkung aber weit entfernt ist, eine so gleichmässige und wirksame zu sein wie die des elastischen Lungengewebes. Zunächst ist nämlich die Vertheilung der exspiratorischen Muskeln eine derartige, dass ihre Activität sich nur

auf den unteren Theil des Thorax erstreckt, von der vierten Rippe nach aufwärts aber zu wirken aufhört. Dann wird durch die Muskelkraft der peripherische Theil der Lungen überwiegend stark comprimirt, während centralwärts der Druck von Schichte zu Schichte abnehmen muss. Der starke Druck verengt aber nicht nur die Alveolen, sondern, wie NIEMEYER erörterte, auch die Bronchiolen, und indem so der Ausgang der Alveolen versperrt wird, steigt gleichzeitig der intraalveolare Luftdruck hochgradig. Natürlich wird diese Wirkung noch erhöht, wenn Husten hinzukommt. So entsteht zuerst einfache Ektasie, aus welcher mit der Zeit das Emphysem hervorgeht.

Aehnlich wirkt die Bronchialveränderung beim Asthma bronchiale, während des Anfalles entsteht nur Lungenblähung, die nach dem Anfalle bald wieder verschwindet, nach häufig wiederkehrenden Anfällen entwickelt sich mitunter ganz regelrechtes Emphysem. Lange bestehende dyspnoëtische Zustände, welche zu übermässiger Inspiration anregen, können auch ohne Bronchialverengerung zu Lungenblähung und im Weiteren zu Emphysem führen, am klarsten sieht man dieses bei Embolien grösserer Aeste der Arteria pulmonalis, ein gewisser Abschnitt des bezüglichen Gefässgebietes wird der Circulation entzogen, und der verminderte Gasaustausch der Lunge führt mitunter zu enormer Dyspnoë. Ich sah einmal einen derartigen Fall, in dem die Section erwies, dass in dem venösen Uterinalgeflecht eine marantische Thrombose, dann aber durch Abreissen und Weiterführung des Thrombus Embolie des einen Hauptastes der Arteria pulmonalis entstanden war. Die Kranke fiel während des Umhergehens auf der Klinik zusammen und verendete unter heftiger Dyspnoë nach vier Stunden, beide Lungen waren an den Rändern und unteren Lappen hochgradig ektatisch. — Der asphyktische Zustand der Cholera wirkt in ähnlicher Weise durch Herabsetzung der Blutcirculation.

Gewisse Nutritionsanomalien können ein substantives Emphysem erzeugen. Von der ererbten Schwäche mancher Lungentextur hatten wir schon im Frühern Erwähnung gemacht. Eine solche kann aber auch im späteren Leben erworben werden, namentlich sind in dieser Richtung Lungenentzündungen von Bedeutung, indem Schädlichkeiten, die jahrelang ertragen werden, ohne Emphysem hervorzurufen, dasselbe erst bedingen, wenn inzwischen eine Lungenentzündung überstanden wurde. Wenn es auch scheinbar mit Recht in Frage gestellt wurde, ob solche Nutritionsanomalien schon an sich Emphysem hervorrufen können, so ist es ganz unzweifelhaft, dass sie die Wirkung der anderen Schädlichkeiten ungemein erleichtern. Von FREUND wurde eine Nutritionsstörung der Rippenknorpel als Ursache des Emphysems geltend gemacht, sie beruht auf einer von der Centralachse her sich entwickelnden Lockerung, später faseriger Zerklüftung des Gewebes, wobei der Knorpel voluminöser und endlich durch Einlagerung von Kalksalzen rigid wird. Durch hierbei entstandene Verlängerung der Knorpel werden die Rippen nach aussen und oben, das Sternum nach vorn gedrängt, die stärker gewölbte Rippe nimmt eine mehr horizontale Stellung ein, so dass die sechs unteren wahren Rippen eine permanente inspiratorische Stellung erhalten. Der derartig erweiterte Thorax soll nach FREUND zur Lungenblähung, endlich zu Emphysem führen. Indessen wird diese Ausführung durch die Krankenbeobachtung nicht unterstützt und neigen sich die Ansichten mehr der Annahme FELIX NIEMEYER's zu, wonach die beschriebene Veränderung eher eine Folge des Emphysems sei, vermittelt durch die dauernd erhöhte respiratorische Bewegung und Zerrung der Rippen, auch scheint der gestörte Blutabfluss aus den Intercostalvenen dabei mitzuwirken.

Das vicariirende Emphysem kann durch alle Krankheiten verursacht werden, welche einen Theil der Lungen luftleer oder

weniger ausdehnbar machen. Verkrümmungen der Wirbelsäule und des Thoraxskelettes bieten dazu einen geeigneten Anlass, wenn die in den so gebildeten Winkeln gelagerten Lungenabschnitte in ihrer Bewegung gehindert oder atelektatisch sind.

Krankheiten der Pleura können auf verschiedene Art ein vicariirendes Emphysem hervorrufen. Für pleuritische Verwachsungen der Lunge wurde dies zuerst von DONDERS nachgewiesen. Die Erklärung beruht darauf, dass die inspiratorische Erweiterung des Thorax hauptsächlich durch Abflachung des Zwerchfelles und Hebung der leichter beweglichen vorderen und seitlichen Theile der Thoraxwand geschieht, hingegen sind die Spitze und die der Wirbelsäule angrenzenden Theile des Brustkorbes nur wenig beweglich; die der letzteren anliegenden Theile der Lunge entfalten sich daher bei der Inspiration weniger an Ort und Stelle, als sie vielmehr den günstiger gelagerten, mit dem Diaphragma nach abwärts und mit der Vorderwand nach vorn rückenden Abschnitten nachfolgen. Sind sie in diesen Bewegungen durch Pleuraanwachsungen gehindert, so müssen während der Erweiterung des Thorax die unteren und vorderen Abschnitte der Lunge übermässig gedehnt werden. Dadurch werden sie allmälig ihrer Elasticität verlustig und emphysematös. Pleuritische, sowie auch perikarditische Exsudate, Hydrothorax und Hydroperikardium verhindern infolge des durch sie verursachten Druckes die Ausdehnung angrenzender Lungentheile. Auf gleiche Weise können alle grösseren intrathoracischen Geschwülste wirken. Lungenatelektase, welche durch Bronchialobstruction entstand, Infiltrationsprocesse, Schrumpfung und Verödung der Lunge, die den ergriffenen Abschnitt des Organes zur Erweiterung unfähig machen, bewirken eine vicariirende inspiratorische Ausdehnung der freigebliebenen Theile und in weiterer Folge Emphysem.

Was endlich das interlobuläre und subpleurale Emphysem anbelangt, so entsteht es durch Riss der Alveolarwände und Eintreten der Luft in das interseptale Bindegewebe. Es ist sehr zweifelhaft, ob inspiratorische Dehnung der Lunge zu solchen Rissen führen kann. F. NIEMEYER behauptete es, das interlobuläre Emphysem, wie es mitunter an Choleraleichen beobachtet wird, scheint die Annahme zu unterstützen. Sicher ist dagegen, dass starker Exspirationsdruck, wie er bei angestrengtem Husten ausgeübt wird, die Alveolarwände zu durchreissen im Stande ist. LEROI D'ETIOLLE führt an, dass bei asphyktischen Neugeborenen durch Einblasen von Luft Aehnliches entstehen kann.

Man hatte früher zwischen Emphysem und manchen anderen Krankheiten ein Ausschliessungs-Verhältniss angenommen. ROKITANSKY stellte eine solche Ausschliessung zwischen Emphysem und Tuberkulose, OPPOLZER und noch entschiedener BOUILLAUD zwischen Emphysem und Klappenfehlern des Herzens auf. — Wenn auch diese Ausschliessungsvorgänge bei weitem nicht so strenge genommen werden dürfen, als sie durch die genannten Forscher hingestellt wurden, so ist es doch unzweifelhaft, dass Emphysematiker verhältnissmässig selten an Pneumonie, noch seltener an Tuberkulose erkranken. Bezüglich der Klappenfehler ergiebt sich, dass Emphysematiker selten an Rheumatismus und sehr selten an Endokarditis leiden. Dagegen kommt endarteriitische Erkrankung der Gefässe ziemlich häufig vor. CHAMBERS hat unter 258 Emphysematikerleichen 34 Fälle von Atherom notirt. Andererseits ist zu bemerken, dass Krankheiten des linken venösen Ostium durch Vermittlung der consecutiven Circulationsstörungen der Lunge Emphyseme nicht so selten nach sich ziehen.

Ueber den Mechanismus der Entstehung des Emphysems währt seit LAËNNEC auch heute noch nicht ganz geschlichtete Meinungsverschiedenheit. Eine Reihe von Pathologen legt das Hauptgewicht auf die Nutritions-

störungen der Lunge oder des Brustkorbes, eine andere auf die übermässige inspiratorische Ausdehnung der Alveolen, auf den erhöhten negativen Druck, eine dritte endlich behauptet, dass das Emphysem durch vermehrten exspiratorischen — positiven — Druck entsteht. Dementsprechend lässt sich eine nutritive, eine inspiratorische und eine exspiratorische Theorie unterscheiden.

Diese Theorien wurden von einzelnen Pathologen in ziemlich exclusiver Weise für die Erklärung des Emphysems verwerthet, die Mehrzahl hatte in richtiger Würdigung der Verhältnisse verschiedene combinirte Einflüsse angenommen, und geläuterte Ansichten über die anatomischen und physiologischen Verhältnisse der Respirationsorgane, sowie die genaue Durchforschung der ätiologischen Momente führten immer mehr dahin, den verschiedenen Einflüssen gebührende Rechnung zu tragen.

Es ist hier nicht der Ort, die einzelnen Theorien einer Kritik zu unterziehen. BIERMER hatte dies schon in seiner Bearbeitung der Lungenkrankheiten in VIRCHOW's Sammelwerke in ebenso lichtvoller als bündiger Weise gethan. Wir beschränken uns darauf, das Wichtigste und durch Thatsachen möglichst Begründete anzuführen.

Zunächst ist es wohl keinem Zweifel unterlegen, dass Nutritionsstörungen bei der Entstehung des Emphysems eine wirksame Rolle spielen, wir hatten dieselben wiederholt bei den ätiologischen Erörterungen berührt. Die Krankenbeobachtung zeigt, dass ganz gleiche Schädlichkeiten bei vielen Menschen vorübergehen, ohne Folgen zurückzulassen, bei andern aber zu Emphysem führen, dass bei einem und demselben Menschen gewisse Einwirkungen ohne Schaden ertragen werden, bis eine intercurrirende Krankheit, z. B. Pneumonie, das Verhältniss ändert und dann unter den gleichen Einwirkungen Emphysem entsteht, die hereditäre Anlage ist in einigen Fällen doch zu sehr in die Augen fallend, um nicht erkannt zu werden. Man sieht mitunter — nach LOUIS besonders bei Kindern — das Emphysem ohne vorhergegangenen Husten entstehen und das letztere erst nachher eintreten; am greifbarsten aber zeigt sich der Einfluss der Nutritionsstörung bei dem senilen Emphysem. Dagegen ist die Annahme FREUND's bezüglich der primären Rippenverlängerung und ihres Einflusses auf die Entstehung des Emphysems nur reservirt entgegen zu nehmen.

Dass inspiratorische Bewegungen Emphysem verursachen können, hat zuerst LAËNNEC aufgestellt; nach ihm soll dasselbe hauptsächlich durch Katarrh der feineren Bronchien hervorgerufen werden, indem durch die engen, geschwellten und schleimbelegten Canäle wohl während forcirter Inspiration Luft in die Alveolen eingesogen wird, die exspiratorischen Kräfte aber nicht genügen, um dieselben wieder auszutreiben. LAËNNEC führt aus, dass die beim Athmen vor sich gehende Wiederholung dieses Vorganges zur Ueberfüllung der Alveolen mit Luft führt, die hier abgeschlossen, durchwärmt und demnächst ausgedehnt wird und dadurch eine Erweiterung der Alveolen und Emphysem veranlasst.

LAËNNEC's Annahme hat alle Wahrscheinlichkeit für sich, denn es ist ganz plausibel, dass während der Inspiration nicht nur die Alveolen, sondern auch die feineren, mit leicht dehnbaren Wandungen versehenen Bronchiolen auseinander gezerrt werden und den Luftstrom durchlassen, während der Exspiration aber die letzteren sich bis zur Obstruction zurückziehen. Ebensowenig lässt sich leugnen, dass die abgesperrte Alveolarluft auf eine höhere Temperatur gebracht wird, als diejenige ist, die sie während der schnellen Passage durch die Bronchien angenommen hatte und daher jedenfalls auch voluminöser wird, nur hatte LAËNNEC dieses Moment offenbar überschätzt und andere wichtigere übersehen.

Für die Möglichkeit inspiratorischer Entstehung sprechen ferner diejenigen Fälle, in denen bei sonst ganz normaler Lunge durch Verstopfung grösserer Lungenarterienäste heftige Dyspnoe mit tiefer Inspiration herbeigeführt wird.

Das Zustandekommen des vicariirenden Emphysems ist wohl kaum auf andere Weise zu erklären als durch die von WILLIAMS zuerst ausgesprochene Annahme, dass bei Unwegsamkeit gewisser Alveolarbezirke die inspirirte Luft auf eine verhältnissmässig kleinere Summe von Alveolen vertheilt, mithin die Füllung und Spannung dieser über die Norm vermehrt wird. Eine erhöhte Spannung kann aber unter geeigneten Umständen zu Lungenblähung und Emphysem führen — ganz gleichgiltig, ob dieselbe durch den inspiratorischen oder exspiratorischen Act bewirkt wird. Nur durch inspiratorische Einwirkung ist es zu erklären, wenn vicariirendes Emphysem an den unteren Lungenabschnitten vorkommt, die ja während der Exspiration einen viel zu starken Druck von der Thoraxwandung her erfahren, um bis zum Verlust der Contractilität gebläht zu werden. Jedenfalls gehört aber auch eine hinreichende inspiratorische Thätigkeit dazu, um die für eine Ueberdehnung nothwendige Menge von Luft in die Lunge zu schaffen, weil ja sonst der geringen respirirenden Alveolensumme ein gleichzeitig verringertes Luftquantum entspricht und die Druckverhältnisse keine wesentlichen Veränderungen erfahren. Thatsächlich ist bei manchen an chronischer Lungenverdichtung leidenden Kranken das Respirationsbedürfniss herabgesetzt, bei anderen durch Verknöcherung der Rippenknorpel oder aus anderen Ursachen die Inspirationsthätigkeit vermindert.

Noch einleuchtender ist die Einwirkung der Exspiration auf Entstehung des Emphysems; merkwürdigerweise ist sie am längsten übersehen und angezweifelt worden, bis MENDELSOHN, JENNER und ZIEMSSEN ihre Berechtigung unwiderleglich begründet hatten.

LAËNNEC und seine Anhänger sind eben nicht über die sichtliche Verkleinerung des Thorax während der normalen Exspiration hinweggekommen und übersahen, dass bei willkürlicher, reflectorischer oder anderswie krankhafter Verengerung des Luftausführungscanales der Vorgang ein complicirterer ist. MENDELSOHN machte zuerst darauf aufmerksam, dass das Emphysem am häufigsten an den oberen Lungenlappen vorkommt, welche sich infolge ihrer topographischen Verhältnisse bei der Inspiration am wenigsten ausdehnen können. Dagegen sind die Lungenspitzen gegen erhöhten Exspirationsdruck viel wehrloser als alle übrigen Lungenabschnitte, weil sie über der Clavicula nur von Weichtheilen bedeckt werden. Dem entsprechend kann man bei angestrengtem Husten die Hervorwölbung der Supraclaviculargegend ganz genau tasten. Ein ähnliches — schon weiter oben berührtes — Verhältniss waltet ob zwischen unterem und oberem Thoraxabschnitt, indem vermöge der anatomischen Anordnung der bei forcirter Exspiration thätigen Muskeln nur der untere Theil bis zur vierten Rippe kräftig gepresst wird, von dieser nach aufwärts hingegen dieser Druck fehlt. Erfolgt nun die angestrengte Exspiration — Husten, Brechen, Blasen etc. — bei verengter Stimmritze, so wird infolge des Heraufdrängens des Zwerchfells und Muscularcompression der unteren Thoraxhälfte die Luft aus den unteren Lungenabschnitten herausgepresst und, da der Ausgang durch den Larynx erschwert ist, ein grösserer oder geringerer Theil derselben durch die Bronchien der weniger comprimirten Oberlappen in diese hineingepresst. In diesen muss daher der positive Druck erheblich ansteigen.

Auch der Ausführung FELIX NIEMEYER's hatten wir schon Erwähnung gethan, nach welcher bei angestrengter Ausathmung nicht nur die Alveolen, sondern auch die einmündenden Bronchiolen comprimirt werden und bei so verlegter Austrittsöffnung der intraalveolare Druck sehr erhöht werden muss.

Wenn wir nun nach dieser Erörterung die Entstehungsweise der einzelnen Emphysemarten in Betracht ziehen, so lässt sich Folgendes annehmen.

Das substantive Emphysem wird vorwaltend durch den erhöhten Exspirations- — positiven — Druck bedingt, wie er beim Husten und bei anderartigen, mit behindertem Luftaustritt verbundenen exspiratorischen Acten bewirkt wird. Immerhin ist auch der Inspiration in LAËNNEC's Sinn eine Wirkung einzuräumen. Letztere kann aber noch in anderer Weise zur Entwicklung und Ausbreitung des Emphysems beitragen, so bei der hochgradigen Dyspnoe infolge von gehinderter Lungencirculation, dann aber — wie dies auch BIERMER zugiebt — dadurch, dass bei bereits bestehender Alveolarektasie die geblähten Lungentheile so viel Residualluft zurückhalten, dass die nachfolgend inspirirte Luft ihnen kaum mehr zugeführt werden kann, sondern in die bisher unversehrten Lungenabschnitte vertheilt wird; sind nun die Rippen nicht starr, sondern hinlänglich elastisch und die Einathmung ausgiebig, so kann die inspirirte Luftmenge genügend gross werden, um die zu Gebote stehenden Alveolen zu überlasten und derartig das Emphysem allmälig auf grössere Strecken zu verbreiten. Erleichtert wird die Wirkung dieser Momente durch bestehende Nutritionsstörungen der Lunge. Für eine untergeordnete Zahl von Fällen des substantiven Emphysems mögen die Nutritionsstörungen an sich schon die hinlängliche Ursache abgeben.

Für das vicariirende Emphysem muss der Inspirationsact vorwaltend verantwortlich gemacht werden; für dasjenige, welches an den unteren Lungenlappen in Begleitung von Verwachsung der Lunge mit der Pleura costalis erscheint, steht dieses ausser Zweifel, ebenso für jenes, welches in der Umgebung von infiltrirten oder geschrumpften Lungentheilen sitzt; ferner für die Emphyseme, welche neben pleuritischem Exsudat der einen Seite sich an der anderseitigen Lunge entwickeln. Dabei muss man den Gewebeveränderungen, welche der Entwicklung des Emphysems gewöhnlich schon vorangehen und wohl am häufigsten auf Hyperämie und ödematöse Durchtränkung beruhen, Rechnung tragen. Dass auch in diesen Fällen der etwa vorhandene Husten die Ausbreitung des Emphysems befördern kann, ist selbstverständlich.

Die Emphyseme, wie sie durch Einblasen von Luft in die Lunge asphyktischer Neugeborener hervorgebracht werden, können natürlich nicht inspiratorische genannt werden, da sie offenbar unter der Einwirkung eines positiven Luftdruckes entstehen.

Was endlich das interlobuläre und subpleurale Emphysem anbelangt, so ist es kaum denkbar, dass die Alveolarwände infolge von inspiratorischer Dehnung durchreissen sollen, sondern es muss diese Wirkung dem viel stärkeren Exspirationsdruck zugeschrieben werden; auch die erworbenen Interlobularemphyseme der Neugeborenen nach Insufflation gehören eigentlich hierher.

Bestätigt wird diese Annahme auch dadurch, dass der Pneumothorax, der nach Zerreissung der Lungenperipherie entsteht, sowie das aus derselben Ursache entstehende subcutane Emphysem immer nach Hustenstössen oder exspiratorischer Anstrengung zustande kommt.

Symptome des Emphysems. Es giebt nur wenige Krankheiten, deren Symptome so eng mit dem anatomischen Verhalten zusammenhängen, als dies bei dem Emphysem der Fall ist. Der Elasticitätverlust der Lunge, die Abnahme der Respirationsfläche derselben und die Einengung des Stromgebietes der Lungenschlagader beherrschen die ganze Symptomatologie, und die einzelnen Krankheitserscheinungen fliessen so logisch aus diesen Quellen, dass das Krankheitsbild ganz gut a priori construirt werden könnte; es würde völlig mit der Abstraction aus klinischer Beobachtung übereinstimmen.

In der That ist es leicht begreiflich, dass mit der verminderten Elasticität der Lunge die Saugkraft derselben auf die angrenzenden Theile abnehmen muss und sich daraus eine Reihe statischer Veränderungen ergeben, die sich in Form und Lage dieser Theile, aber auch in den Circulationsvorgängen äussern. Die Abnahme der respiratorischen Fläche muss zu angestrengterem Athmen und endlich zur Athmungsinsufficienz führen, die sich ihrerseits in veränderter Athmungsweise und herabgesetzter Oxydation des Blutes äussert und zu den weiteren Folgen dieser führt. Die erschwerte Circulation in den Lymphcapillaren bedingt Stauung nach rückwärts, und deren Consequenzen, einzelne lockerer verbundene Erscheinungen in der Nutritions- und Nervensphäre finden reichliche analoge Begründung in der Pathologie.

Gehen wir nun an die Darstellung des symptomatologischen Complexes, so wollen wir zuerst die physikalischen Erscheinungen als die constantesten näher betrachten.

Wir gehen dabei von dem substantiven Emphysem aus, als demjenigen, welches vermöge seiner pathologischen Stellung die grösste Wichtigkeit besitzt und auch das klarste Krankheitsbild liefert.

Bei der Inspection fällt vor Allem die veränderte Form des Halses und des Brustkorbes auf. Der Hals erscheint verhältnissmässig breit und kurz infolge der Anspannung und Hypertrophie der seitlich gelegenen Kopfnicker und Scaleni, wie sie durch das dyspnoische Athmen hervorgerufen werden, manchmal tragen auch die rückwärtigen Muskeln, namentlich die Cucullares das Ihrige dazu bei, um den Hals mehr gleichmässig dick erscheinen zu lassen. Die Gruben zwischen den Muskelbäuchen scheinen tiefer und werden mitunter bei der Inspiration thatsächlich vertieft. Die Venen des Halses sind geschwellt.

Die dem Emphysem eigenthümliche Thoraxform beruht im Allgemeinen auf Erweiterung desselben, sie kommt nur dann nicht zustande, wenn vor Entwicklung des Emphysems die Rippenknorpel verknöchert, die Rippen rigid waren. In diesen Fällen kann der Thorax selbst schmal-cylindrisch erscheinen. Gewöhnlich aber findet man die Intercostalräume weit, besonders die oberen abgeflacht, verstrichen, aber nicht vorgewölbt, die unteren wohl auch etwas seichter, der Brustkorb ist erweitert, und zwar entweder in seiner ganzen Ausdehnung — was seltener der Fall ist — oder nur in seinem oberen Abschnitt; letzteres ist der häufigere Befund. Man findet dann das Schlüsselbein und die erste Rippe in die Höhe gezogen, das Brustbein derartig bogenförmig gekrümmt, dass der prominenteste Theil des Bogens beiläufig der Verbindung der vierten Rippe entspricht, von da nach abwärts eine geringe, nach aufwärts aber eine steilere Biegung nach hinten hat. Die Rippen zeigen dasselbe Verhältniss, die oberen sind mehr gewölbt, infolge dessen erscheint die obere Thoraxhälfte im Verhältniss zur unteren umfänglicher und nach abwärts sich verjüngend, die Wirbelsäule bildet einen stark convexen Bogen, dessen stärkste Krümmung den unteren Brust- und oberen Lendenwirbeln entspricht. Es bildet sich die bekannte Fassform des Thorax aus, bei welcher alle Durchmesser des Brustkastens, besonders der sternovertebrale, vergrössert ist. Die Erweiterung ist selten gleichmässig, gewöhnlich an einzelnen Abschnitten vorwiegend. Die Beweglichkeit der Rippen ist oft vermindert infolge der Rigidität derselben. Das Epigastrium erscheint voll, und es lässt sich bei höheren Graden des Emphysems die Pulsation des rechten Herzens sehen.

Bei der Palpation ist der Spitzenstoss des Herzens nicht deutlich zu fühlen, dagegen ist die epigastrische Pulsation mehr weniger stark, bei hochgradigen Emphysemen und bei schlaffen Bauchwandungen haben wir wiederholt die tastenden Finger an der unteren Zwerchfellsfläche bis zur

Spitze des Herzens einsenken können, am leichtesten bei solchen Kranken, bei denen wegen früherem Fettreichthum des Bauches die Rippenbogen weit auseinanderstehen und nach geschwundenem Embonpoint der Thorax weit über dem Bauche vorragt. Der Pectoralfremitus ist normal oder bei starrem Thorax etwas geschwächt.

Die Percussion ergiebt über das Normale erweiterte Lungengrenzen mit Tiefstand des Zwerchfelles als Folge des Elasticitätsverlustes der Lunge. Der Percussionsschall ist voll, hell, nicht tympanitisch, dieser Schall erstreckt sich rechts um eine Rippe oder auch mehr tiefer als unter normalen Verhältnissen, die Leberdämpfung fängt entsprechend tiefer an. Links findet man die Herzdämpfung nach abwärts gerückt, etwa an der fünften Rippe, der Dämpfungsbezirk ist klein, oft lässt sich eine absolute Herzdämpfung gar nicht nachweisen. Die Milzdämpfung ist ebenfalls weiter nach unten gerückt. An den hinteren und seitlichen Theilen des Thorax ist mitunter der Percussionsschall besonders sonor, tief, mit einem etwas tympanitischen Timbre. Biermer nennt ihn treffend Schachtelton, weil ein ähnlicher durch Klopfen an eine Pappschachtel hervorgerufen werden kann. Wegen der gewöhnlich vorkommenden Rippenstarre ist eine verhältnissmässig starke Percussion nothwendig, um den sonoren Schall hervorzubringen.

Die Auscultation ergiebt bei reinen, uncomplicirten Emphysemen abgeschwächtes Athmen, das Inspirationsgeräusch ist weich, leise, nicht vesiculär, das Exspirationsgeräusch kaum oder gar nicht zu hören, selbst in der Intrascapulargegend verhältnissmässig schwach. Diese Abschwächung entspricht manchmal der Ausdehnung des Emphysems, in anderen Fällen ist sie über den ganzen Thorax bemerkbar, wenn auch das Emphysem etwa nur die oberen Lappen befallen hat. Gesellt sich zum Emphysem Bronchialkatarrh oder Bronchialasthma, so können alle auscultatorischen Erscheinungen auftreten, welche diesen Krankheiten eigen sind.

Die Herztöne sind schwach, ebenso diejenigen der grossen Gefässe; der Grund besteht in dem vergrösserten Umfang der sie bedeckenden Lungenschichte, deshalb sind die Töne des linken Herzens manchmal deutlicher an linken Leberlappen als über der Herzspitze zu hören, wie dies von Dusch zuerst verzeichnet wurde, deshalb giebt sich auch die grössere Spannung der Lungenarterie selten durch erhebliche Accentuation des zweiten Tones kund. Ueber der Herzspitze ist häufig genug ein systolisches Blasen zu hören, dessen Entstehung von Gerhardt so gedeutet wird, dass infolge der Obliteration zahlreicher Lungencapillaren in den linken Ventrikel weniger Blut hinüberfliesst; es würde daher ein sogenanntes anämisches Geräusch darstellen. Biermer hält eine relative Tricuspidalinsufficienz für wahrscheinlicher und zieht etwaige Verfettung der Papillarmuskeln und Herzwandung in Betracht.

Nebst den physikalischen sind die functionellen Symptome von grosser Bedeutung für die Erkenntniss der Krankheit.

Zunächst erscheint der exspiratorische pneumatometrische Druck herabgesetzt. Während nämlich die Messung in Waldenburg's Pneumatometer für die Lunge eines Gesunden im Mittel bei der Inspiration 70—80, bei der Exspiration 110—130 Mm. Druck ergiebt, bleibt der Inspirationsdruck beim Emphysematiker der normale oder steigt sogar um einige Millimeter; dagegen sinkt der Werth der Exspiration bei den meisten Kranken erheblich. auf 100 Mm., nach Waldenburg sogar auf 76—77 Mm., also fast bis auf den Inspirationswerth oder auch unter denselben. Es ist dies ganz im Einklang mit der verstärkten Thätigkeit der Inspirationsmuskeln und der unwirksameren musculären Exspiration bei beträchtlichem Ausfall der Lungenelasticität.

Ein zweites, wichtiges Symptom ist die Verminderung der vitalen Capacität der Lunge, wie sie sich aus der Spirometrie ergiebt; statt

der normalen Vitalcapacität von durchschnittlich 3500 Ccm., sinkt dieselbe beim Emphysematiker bis 2000—1000 und noch tiefer herab. Ueber den Werth der Respirationsluft, der beim Gesunden circa 500 Ccm. beträgt, ist es schwer, ein Urtheil abzugeben, weil bei diesbezüglichen Versuchen die beim Emphysematiker hochgradige Erregbarkeit der respiratorischen Nervencentren störend einwirkt. Schon die Anspannung der Aufmerksamkeit bewirkt dyspnoetisches Athmen, bald mit herabgesetztem, bald mit erhöhtem Werthe der Respirationsluft; nach mehrfacher Uebung des Kranken gelingt es doch, brauchbare Mittelwerthe zu gewinnen, die bei den von mir untersuchten Fällen für gänzliche Körperruhe und im Stehen übereinstimmend mit den Erfahrungen BIERMER's oft eine Herabsetzung auch dieser Werthe erwiesen, während nach GEPPERT dieselbe sich kaum von der normalen unterscheidet. Die höchsten Grade des Emphysems mit starren Rippen ergeben nach WALDENBURG ausserdem noch eine Verminderung derjenigen Residualluft, welche durch Ausathmen in die verdünnte Luft des pneumatischen Gasometerapparates gewonnen wird.

Bezüglich des respiratorischen Gasaustausches habe ich schon in einer früheren Arbeit über Lungenemphysem (Orvosi Hetilap, 1864) ausgeführt, dass sowohl die Oxygenaufnahme als die Kohlensäureabgabe abnimmt; die Untersuchungen GEPPERT's bestätigen dies, nach denselben sinkt das Oxygendeficit der Respirationsluft von 4,8 bis auf 2,6%, während der Kohlensäuregehalt der Exspirationsluft von 4,2 bis auf 2,3 herabgeht (GEPPERT, Charité-Annalen, 1884).

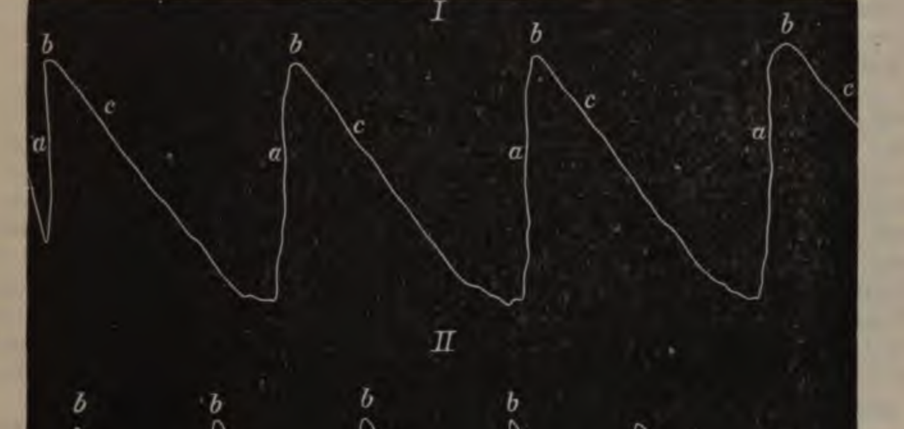
Die erwähnten zwei Cardinalsymptome, welche als Ausdruck der Herabsetzung von Lungenelasticität und Lungenventilation zu betrachten sind, erklären den veränderten Respirationstypus des Emphysematikers; es ist der Typus des dyspnoetischen Athems, der aber, je nach dem Grad der Erkrankung, nach der langsamer oder schneller erfolgenden Entstehung, aber auch nach dem durch fernere Ursachen — Bewegung, Erregung u. s. w. — bestimmten Athmungsbedürfniss verschiedene Grade darbietet.

Schon bevor das subjective Gefühl der Athembeschwerden sich einstellt, bemerkt man die Anspannung der Scaleni und Sternocleidomastoidei. Ist die Athemnoth grösser und die Excursion des wegen Elasticitätsverlust der Lunge abgeflachteren Diaphragma beschränkt, dann greifen auch die übrigen auxiliären Inspirationsmuskeln ein. Unter Fixirung des Kopfes und der Schultern treten die Cucullares, Schulter- und Rippenheber, die Strecker der Wirbelsäule in Action; sind etwa die Bronchien durch katarrhalisches Secret verstopft, dann werden die oberen Brust- und Halsgruben, ja selbst die unteren Rippen eingezogen, bald sind aber auch diese auxiliären Inspiratoren nicht mehr im Stande, den mit Residualluft überfüllten Alveolen hinlänglich neue Luft zuzuführen. Das Zwerchfell kann infolge hochgradiger Lungenektasie so tief herabrücken, dass ihre Convexität sich nach abwärts kehrt, und dass es während der Contraction statt inspiratorisch exspiratorisch wirkt, es kann dann die nothwendige Lungenventilation nur so erreicht werden, dass zuvor die Lunge durch die Exspirationsmuskeln angepresst wird. Zu diesem Behufe werden die Bauchmuskeln in Activität gesetzt, die Recti werden gespannt, die Transversi drücken mächtig den Unterleib zusammen, auch der Serratus posticus inferior tritt in Action, das Epigastrium erscheint dauernd gewölbt, eine quere Furche über dem Nabel zeigt, dass die obere Hälfte des Transversus in ihrer Contraction durch die nach abwärts gesunkenen Bauchorgane gehindert ist, die unteren Rippen werden eingezogen; genügt auch dies nicht, dann führt der Kranke instinctive Bewegungen aus, um die Bauchorgane gegen das Zwerchfell zu pressen; hatte er während der Inspiration die Wirbelsäule gestreckt, um den Thorax zu verlängern, dann biegt er während der Exspiration den Oberkörper nach

vorn, stemmt den Unterleib an einen harten Körper, drückt den Thorax mit den Händen zusammen oder legt sich auf den Bauch und bietet so allmälig die höchsten Grade der exspiratorischen Dyspnoe dar.

Sehr übersichtlich offenbart sich die Respirationsart des Emphysematikers in der stethographischen Curve, wie sie mit dem RIEGEL'schen Stethographen bei gut entwickelter Krankheit gezeichnet wird. Die beigefügten Zwerchfellscurven versinnlichen dies, und zwar stellt die obere den normalen Respirationsverlauf, die untere den des Emphysematikers dar. Bei normaler Athmung wird die inspiratorische Bewegung durch den sanft gewellt aufsteigenden Schenkel, der Uebergang zur Exspiration durch eine Bogenlinie, das exspiratorische Absinken des Zwerchfells durch den absteigenden, um weniges schrägeren Curvenschenkel angedeutet, woraus ersichtlich ist, dass im Verlauf der In- und Exspiration die Bewegungsgeschwindigkeit wohl einige Veränderungen zeigt, die aber nicht plötzlich

Fig. 141.



Stethographische Curven nach Riegel.
I Normale Zwerchfellscurve. — *II* Zwerchfellscurve eines Emphysematikers: *a* aufsteigender inspiratorischer Curvenschenkel, *b* Umbiegungslinie, *c* absteigender exspiratorischer Schenkel.

ruckweise, sondern allmälig sich entwickeln, ferner, dass die Exspiration nur um weniges länger dauert als die Inspiration, endlich geht die Exspiration wieder mit einer gleichmässigen, nur langsameren Bewegung in die nächste Inspiration über, was wieder durch eine breitere gleichmässigere Bogenlinie angezeigt wird. Im Gegensatz zu dieser Normalcurve zeigt die Emphysemcurve geringere Höhe, ein steileres Ansteigen als Ausdruck der schneller vor sich gehenden Inspiration, statt Wellenlinien befinden sich an derselben winkelige Unterbrechungen der Verticalen als Ausdruck der plötzlichen Geschwindigkeitsveränderung. Aufsteigender und absteigender Schenkel der Curve verbinden sich in einem scharfen Winkel, entsprechend dem plötzlichen Uebergang der In- zur Exspiration. Das Charakteristischeste aber besteht in der Form der Exspirationslinie, welche in ihrem oberen Theile der Verticalen viel näher liegt und dadurch anzeigt, dass im Anfang das Exspirium sehr schnell verläuft, in ihrem unteren Theile sich unter einem

scharfen Winkel abbiegt, um breit gestreckt und zackig abzufallen als Beweis dessen, wie langsam und zuckend das letzte Drittheil der im Ganzen sehr verlängerten Exspiration vor sich geht. Ebenso hebt die nächste Inspirationslinie wieder in einem scharfen Winkel an.

Mit diesen dyspnoetischen Vorgängen verwebt sich dann bei manchen Emphysematikern ein wahres Asthma bronchiale. Während viele Kranke davon ganz verschont bleiben, haben andere eine mehr weniger ausgesprochene Disposition dafür. Ganz entschieden giebt es Fälle, in denen das Asthma die primäre Erkrankung bildet und aus demselben durch andauernde, öfter wiederholte Lungenblähung das Emphysem hervorgeht, wobei die asthmatischen Anfälle von Zeit zu Zeit wiederkehren können. Andererseits sind aber manche Emphysematiker nachträglich asthmatischen Anfällen unterworfen, die häufig aus Anlass recrudescirender Bronchialkatarrhe, vielleicht manchmal durch Einwirkung der in den Alveolen stagnirenden oder eingeathmeten unreinen Luft, nervöser Erregung, oft auch ohne nachweisbare Ursache theils plötzlich sich einstellen, theils aber mit den dyspnoetischen Zuständen sich so vermengen, dass es oft nicht leicht ist zu unterscheiden, ob man es mit einfacher Dyspnoe oder mit einem asthmatischen Anfalle zu thun hat.

Husten ist bei den meisten Fällen von Emphysem zugegen, es ist eben der Bronchialkatarrh der gewöhnlichste Begleiter desselben, theils ist ja der Katarrh das primäre Leiden, theils aber wieder durch das Emphysem vorbereitet, indem die Verödung einer Capillarregion zu Blutüberfüllung in andere führt. Sehr quälend wird der Husten, der den trockenen Katarrh mit spärlichem, zähem, glasartigem Schleimauswurf begleitet, es können aber auch alle übrigen Formen des Bronchialkatarrhs auftreten und die Krankheit wesentlich erschweren. Gar nicht selten werden bei solchen Kranken während des Hustens oder Drängens die Supraclaviculargruben als stark gewölbte, weich elastische, bei dünner Haut etwas durchscheinende Prominenzen — grosse emphysematische Blasen der Lungenspitze — hervorgedrängt.

Die subjective Empfindung der Athemnoth steigert sich ebenfalls. Manchmal empfinden die Kranken einen Schmerz in der Gegend des Zwerchfelles oder des Brustbeines, die Sprache ist schwerfällig, manchmal intercoupirt, die Stimme bei höheren Graden der Krankheit schwach, klanglos.

Schwund der Lungencapillaren, vereint mit der verminderten Saugkraft der elasticitätsverlustigen Lunge, führt zu erschwerter Entleerung der Arteria pulmonalis und des rechten Ventrikels. Die daraus resultirende Hypertrophie und Erweiterung des letzteren bewirkt unter günstigen Verhältnissen eine Compensation, die aber bei zunehmendem Emphysem durch andauernden Husten, allgemeine Ernährungsabnahme oder Verfettung des Herzens später gestört wird. Es treten dann dieselben Erscheinungen der Stauung ein, wie bei incompensirten Herzfehlern, Ueberfüllung der Halsvenen, Undulation, selbst Pulsation an denselben mit inspiratorischem Ab- und exspiratorischem Anschwellen, Anschwellung der Leber, Ausdehnung der Hämorrhoidalvenen und Bildung von Hämorrhoidalknoten, cyanotische, fahle Gesichtsfarbe, Verlust des Appetits, Trägheit des Stuhlganges, Abnahme der Ernährung. Der Kranke magert ab, die schlaffen Extremitätenmuskeln contrastiren dann auffallend mit den verdickten Muskelbäuchen des Halses und der Oberbrustgegend. Der Harn wird sparsam, concentrirt, enthält mitunter Eiweiss, auch wohl Gallenpigment, nach LEHMANN auch Oxalsäure und Allantoin. Gewöhnlich entwickelt sich dann das Bild des Hydrops mechanicus. Letzterer erscheint mitunter auch bei solchen Kranken, deren Ernährungszustand noch nicht wesentlich gesunken ist, infolge von verhältnissmässigem Blutreichthum und gleichzeitiger Erschwerung der

Lungencirculation; es sind dies meist toröse, fettreiche Menschen, mit gedunsenem, blaurothem Gesichte, stark cyanotischen, von prallgefüllten Venen überzogenen Händen und Vorderarmen, ziemlich gutem Appetit, aber langsamer Verdauung, stark retardirten Darmentleerungen und hochgradiger venöser Hyperämie der Unterleibsorgane.

HUGHLINGS JACKSON hat in mehreren Fällen von Emphysem auch starke Venosität des Blutes und Verlust des Patellarreflexes beobachtet. CHESMANSKI fand Fehlen der freien Salzsäure im Magensaft und geringen Pepsingehalt.

Das senile Emphysem zeichnet sich durch hochgradige Rippenstarre aus, welche der Entwicklung des Emphysems gewöhnlich schon vorangeht, daher ist der Brustkorb nicht fassförmig, sondern bei vorgeschrittener Lungenatrophie selbst manchmal geschrumpft, kürzer, an den oberen Partien eingesunken, die Intercostalräume mehr vertieft; bei der Inspiration hebt sich die Brustwand panzerähnlich in toto, bei der Exspiration fällt sie rasch zurück, das Epigastrium wölbt sich inspiratorisch nur wenig vor und fällt bei der Exspiration ebenfalls rasch ab. Die Herzdämpfung ist mitunter nicht verkleinert, weil die atrophische, schwielige Lunge sich nicht über dasselbe ausbreitet. Wegen öfters vorkommender schwieliger Verdichtung der Lungenspitzen ist der Percussionsschall der bezüglichen Gegenden gedämpft.

Das vicariirende Emphysem bietet, wenn es auf grössere Lungenabschnitte ausgedehnt ist, ähnliche physikalische und functionelle Erscheinungen dar wie das substantielle, nur sind die Symptome häufig auf die eine Thoraxhälfte beschränkt, manchmal verwebt mit anderen, der Grundkrankheit angehörigen Erscheinungen. Beschränkte vicariirende Emphyseme geben oft zu gar keinen charakteristischen Symptomen Anlass; entwickeln sie sich in der Nähe infiltrirter, luftleerer Lungenabschnitte, dann erkennt man sie aus dem engbegrenzten, hellen, hohen, mitunter tympanitischen Percussionsschall, in der Umgebung des Herzens, namentlich am zungenförmigen Fortsatz der linken Lunge giebt es sich durch Verkleinerung der Herzdämpfung kund.

Das interlobulare Emphysem verursacht gar keine Erscheinungen, ebensowenig ist das subpleurale zu erkennen; die Angabe LAËNNEC'S, dass dadurch der Percussionsschall besonders voll werde, und die subpleuralen Luftblasen ein trockenes Reibegeräusch veranlassen, hat sich als irrig erwiesen. Wenn aber das Emphysem von der Lungenwurzel aus gegen das mediastinale Zellgewebe fortschreitet, dann folgen grosse Beklemmung, Athemnoth bis zu Erstickungsanfällen, verursacht durch den Druck der Luft auf das Herz und grosse Gefässe, gleichzeitig — wofern der Kranke nicht plötzlich stirbt — entwickeln sich dann die leicht erkennbaren Erscheinungen des fortschreitenden subcutanen Emphysems: weisse, glänzende, gleichmässig geschwellte Haut, die bei Druck knistert, tympanitisch schallt, auch manchmal schmerzhaft ist.

Verlauf, Dauer und Ausgang. Es ist vor Augen zu halten, dass das klinische Bild des Vesicularemphysems zwei verschiedenen anatomischen Zuständen entspricht, nämlich einmal der Lungenblähung — permanente inspiratorische Expansion NIEMEYER'S —, bei welcher wohl Elasticitätsverlust des Lungengewebes, aber kein Schwund der Alveolarwände zugegen ist; das anderemal aber dem wahren anatomischen Emphysem, wo dieser Schwund thatsächlich vorhanden ist.

Die Lungenblähung kommt manchesmal in acuter Weise zustande, so im Verlaufe des Keuchhustens, nach Bronchialasthma, Larynxcroup, durch fremde Körper, die, in Bronchien gelangt, heftigen Husten erregen, die enger begrenzten Alveolarektasien neben Pneumonien, Lungenödem u. s. w. Wie schnell manchesmal solche Lungenausdehnungen zustande kommen, beweist der Umstand, dass LOUIS, SKODA und Andere in früheren Zeiten sich zur

Annahme eines paralytischen Emphysems veranlasst fühlten, welches infolge genauerer Erkenntniss der anatomischen Lungenstructur natürlich unhaltbar wurde. Besteht eine solche Ektasie durch längere Zeit, so führt sie zu wirklichem Emphysem; wie bald dies geschieht, lässt sich kaum feststellen, Alter des Kranken, örtliche und allgemeine Nutritionsverschiedenheiten, Grad der Dyspnoe und des Hustens haben jedenfalls einen bedeutenden Einfluss. Dass bei Kindern, selbst nach längerem Bestehen und grösserer Ausdehnung der Ektasie, eine gänzliche Ausgleichung stattfinden kann, beweist unter anderen ein von mir beobachteter und veröffentlichter Fall, der die fünfjährige Tochter eines Collegen betraf. Während des Essens von Melonen gerieth ein Kern in die Luftwege und liess sich durch das bekannte, zeitweilige klappenähnliche Geräusch in der rechten Interscapulargegend als im rechten Bronchus sitzend erkennen. Es folgten anfangs nach längeren, dann aber nach immer kürzeren Zwischenzeiten äusserst vehemente Husten- und Stickanfälle, bis nach 4—5 Wochen der Husten ein mehr gleichmässiger und zeitweise zu suffocatorischen Paroxysmen sich steigernder wurde. Schon nach einem Monate liess sich eine vorwaltend rechts entwickelte, aber auch links nachweisbare Lungenektasie erkennen. Die vorgeschlagene Tracheotomie wurde nicht angenommen und es zog sich der peinliche Zustand volle vier Monate hin, bis einmal der mit einer feinen Kalkkruste überzogene Kern ausgehustet wurde. Nach einem weiteren Monate waren die Lungengrenzen ganz normal.

Das wirkliche Alveolaremphysem kommt wohl nur selten anders als in chronischer Weise zur Entwicklung; die durch Elasticitätsverlust bedingte dauernde Alveolarausdehnung, die durch diese bedingte Nutritionsstörung und der endlich eintretende Gewebsschwund sind graduell fortschreitende Processe, die aber, einmal vorhanden, selbstverständlich einen unheilbaren Zustand darstellen. Entsprechend dem gewöhnlich langsamen Entstehen und Fortschreiten ist auch der ganze Krankheitsverlauf ein langsamer, schleppender, Jahre lang — 10, 20, 40 und vielleicht auch darüber — sich hinziehender; durch intercurrirende Krankheiten der Respirationsorgane, namentlich durch Bronchialkatarrh und Asthma, wird er dann wohl stossweise verschlimmert, kommt auch unter günstigen Verhältnissen zu einiger Ausgleichung, um dann stationär zu bleiben oder unvermerkt weiter zu greifen.

Ein mässig ausgedehntes Emphysem beschränkt zwar auch die Activitätsfähigkeit des Kranken, kann aber bei Berücksichtigung der so gezogenen Grenzen der Leistungsfähigkeit ohne wesentliche Störungen durch Jahrzehnte ertragen werden und vielleicht ohne Lebensverkürzung bestehen. Immerhin sind dies die selteneren, günstigen Fälle. Meistens macht sich die Disposition zu Katarrhen geltend, diese und die dyspnoetischen Zustände erschweren dann stossweise den Zustand, es kommt zu Verdauungs- und Ernährungsstörungen, und zwar um so sicherer, je ungünstigere äussere Verhältnisse die Kranken beherrschen, daher hauptsächlich und schneller bei der arbeitenden Classe. Die schwersten Fälle sind diejenigen, bei denen sich ein trockener Katarrh oder Bronchoblennorrhoe, starre Dilatation des Brustkorbes und trophische Schwäche der Lunge vorfinden, das Emphysem gestaltet sich zu einem unaufhaltsam progressiven Process. Den Wendepunkt des Krankheitsverlaufes bildet die Incompensation des Herzens. In manchen Fällen ist sie die Folge eines Missverhältnisses zwischen der Kraft des Herzens, der Enge der Lungenblutbahn und der zu bewegenden Blutmasse und gleicht sich bei gehöriger Behandlung aus, ein anderesmal trägt Ueberlastung mit Arbeit oder ungenügende Nahrung die Schuld und auch in diesen Fällen tritt noch mitunter eine Schwankung zum Bessern ein; endlich aber treten wirklich Herzdegeneration, diffuser Katarrh, kachektische Zustände in verschiedener Combination auf, hydropische Ergüsse in die

Körperhöhlen erfolgen, oder es entwickelt sich ein marastischer Zustand, in dem die Kranken unter dem Bilde der protrahirten Kohlensäureintoxication, Athmungsinsufficienz, unregelmässigem, immer armseliger werdendem Puls, soporösem Zustande sterben.

In anderen Fällen sind es theils nebenbei sich chronisch entwickelnde Krankheiten, wie: Gefässatherom, Magen-, Darm- und Herzkrankheiten, selten BRIGHT'sche Krankheit, dann consecutive Hirnhämorrhagien, welche den Tod herbeiführen, theils auch intercurrirende Krankheiten jeder Art: Pneumonien, Pleuritiden u. s. w. In einzelnen Fällen soll der Tod in einem asthmatischen Anfalle erfolgt sein.

Das interlobuläre und subpleurale Emphysem ist an sich ungefährlich, kann aber zu dem sehr gefährlichen Mediastinal- und generalisirtem Emphysem führen. Auch diese an sich seltenen Zustände heilen manchesmal. Durch Einreissen der Pleuraldecke kann ein subpleurales Emphysem zu Pneumothorax führen. Zwei derartige Fälle, die ich bei sonst gesunden, jungen Männern zu beobachten Gelegenheit hatte, wurden nach mehrmonatlichem Bestand vollkommen geheilt, ohne je pleuritische Zeichen aufgewiesen zu haben. Eine ähnliche Beobachtung wurde neuerlich von W. ZAHN veröffentlicht. Immerhin kann in solchen Fällen durch starke Verdrängung der gesunden Lunge, collaterale Hyperämie und Oedem, vielleicht auch durch Shock, ein schneller Tod eintreten, oder derselbe langsam durch pleuritische Vorgänge und deren Folgen herbeigeführt werden.

Die Prognose des Emphysems hängt in erster Linie ab von der Ausbreitung desselben und der correspondirenden vitalen Capacität der Lungen, nur ist letztere nicht während recrudescirender Katarrhe in Berechnung zu ziehen, da diese schon an sich eine vorübergehende Herabsetzung der vitalen Capacität bedingen. Weiter sind die äusseren Verhältnisse des Kranken von grosser prognostischer Bedeutung, je günstiger sie beschaffen sind, umsomehr kann man auf ein mehr weniger stationäres Verhalten der Krankheit rechnen. Der Zustand des Herzmuskels ist bei weit vorgeschrittenen Emphysemen von grösster Wichtigkeit, ist die Herzaction insufficient, dann folgen die qualvollen Stauungsvorgänge, die meistens nur mit dem Tode enden.

Man darf nicht vergessen, dass die klinischen Erscheinungen des Emphysems auch der permanenten, inspiratorischen Alveolarektasie zukommen; ist letztere als solche zu erkennen, dann ist die Prognose auch quoad recuperandam valetudinem günstig, vorausgesetzt, dass die Grundursache — Keuchhusten, Bronchitis u. s. w. — nicht übermässig lange dauert. Selbstverständlich ist bei der Prognose der Zustand der Verdauungs- und übrigen Organe in Betracht zu ziehen.

Vicariirende Emphyseme von grosser Ausdehnung fallen unter dieselben Gesichtspunkte wie die substantiellen. Sind sie dagegen eng begrenzt, dann haben sie auch gewöhnlich keine prognostische Bedeutung.

Mediastinale und subcutane Emphyseme sind immer von sehr schwerer Bedeutung.

Diagnose. Für die Praxis wäre es von grösster Wichtigkeit, die einfache Alveolarektasie von dem mit Gewebsschwund verbundenen wirklichen Emphysem zu unterscheiden, da sowohl die Aussicht betreffs der Heilbarkeit des Falles, als auch die einzuschlagende Therapie grösstentheils davon abhängt. Leider ist eine sichere Differentialdiagnose dieser Zustände meistens unmöglich und im besten Falle nur mit Wahrscheinlichkeit zu stellen. Lungenektasien, die nach Bronchialasthma oder capillarer Bronchitis in acuter Weise entstehen, ferner die nach Keuchhusten, wenn auch langsamer entstandenen sind wohl einige Zeit hindurch als Alveolarektasien zu betrachten, in denen ein ausgebreiteter Gewebsschwund nicht zugegen sein dürfte. Freilich gehen sie nach längerer Dauer — und die Zeit der Dauer

ist absolut nicht festzustellen — in ein wirkliches Emphysem über. Nach unserer Erfahrung sind die starke epigastrische Pulsation des rechten Ventrikels, die Accentuation des zweiten Pulmonaltones, die Stauungserscheinungen an der Leber und in den peripherischen Venen bei der Lungenblähung weniger ausgesprochen, aber unzweifelhaft können die Stauungsvorgänge Coëffecte der die Lungenblähung bedingenden Grundkrankheit, wie Bronchitis, Keuchhusten sein; andererseits sind diese Erscheinungen bei leichteren Graden des Emphysems oft auch nur wenig entwickelt, daher müssen alle Umstände des concreten Falles erwogen werden, um auch nur einen Wahrscheinlichkeitsschluss ziehen zu können.

Ausgebildete Fälle von Emphysem der Erwachsenen sind bei gehöriger Berücksichtigung der oben angeführten Symptome unschwer zu erkennen. Anfangende Erkrankungen werden durch wiederholte fachgemässe pneumatometrische Messungen, durch die Ergebnisse der Spirometrie und unter genauer Beurtheilung der übrigen Functionsverhältnisse der Respirationsorgane in vielen Fällen erkannt werden, selbst wenn die Brustform, Percussion und Auscultation noch keine verlässlichen Anhaltspunkte bieten.

Ist das Emphysem einer vorhergehenden starren Dilatation des Thorax gefolgt. sind etwa käsige Infiltrate der Lungenspitzen, Schrumpfung der oberen Lungenabschnitte zugegen, dann fehlt auch oft die charakteristische Emphysemform des Thorax, und die Functionsstörungen sind nicht auf einfache Weise zu deuten. In solchen Fällen sind doch der Tiefstand des Zwerchfells, dessen geringe Excursionsfähigkeit, die etwa verkleinerte Herzdämpfung, die auscultatorischen Erscheinungen an den unteren Lungenabschnitten für die Erkenntniss des Emphysems massgebend. Schwer ist es oft, das Emphysem der Kinder zu erkennen, nur bei älteren Kindern kommt mitunter die Fassform des Brustkorbes vor, bei jüngeren fehlt sie ganz und kommt im Allgemeinen nur nach längerer Krankheitsdauer zustande. Doch entwickelt sich ganz gewöhnlich eine Erweiterung des oberen Brustkorbabschnittes, besonders im Sternovertebraldurchmesser, öfters beobachtet man die durch den Zug des Zwerchfells hervorgebrachte »peripneumonische Furche«. Fürst hält eine exspiratorische Aufblähung, besonders der oberen Lungenpartien, in dem Akromialtheile der Supraclaviculargegend bei heftigen Hustenparoxysmen für ein charakteristisches Zeichen stärkerer Lungenblähung bei Kindern.

Wir haben früher erörtert, unter welchen Umständen auch engbegrenzte, vicariirende Emphyseme zu erkennen sind? Einen praktischen Werth hat diese Bestimmung hauptsächlich dann, wenn es sich um Feststellung solcher Krankheiten handelt, die durch selbst kleine emphysematische Stellen verdeckt werden können.

Nicht gar so selten wird das Asthma nervosum mit Emphysem verwechselt. Kennt man den Kranken nicht von früher her, so darf man nicht aus dem Befunde während des Anfalles die Diagnose stellen; nach dem Anfalle verschwindet gewöhnlich oder verringert sich wenigstens die durch den Bronchialkrampf gesetzte Lungenblähung.

Stenokardische Anfälle, sowie die Dyspnoe bei Fettentartung des Herzens, werden eher mit Asthma als mit Emphysem verwechselt; der Nachweis der Lungengrenzen, der Umstand, dass die Kranken selbst während des Anfalles fähig sind, einige recht ergiebige Athemzüge zu machen, das Fehlen des zischenden, sehr verlängerten Exspiriums sichert vor diesem Irrthum.

Pneumothorax unterscheidet sich vom Emphysem hinlänglich dadurch, dass der Pneumothorax acut, ja plötzlich, das Emphysem gewöhnlich langsam entsteht. Pneumothorax befällt gewöhnlich nur die eine Seite des Brustkorbes, während Emphysem gewöhnlich doppelseitig auftritt. Ein Pneumo-

thorax der beiden Brusthälften verläuft rasch tödtlich. Die grosse Spannung und die Verdrängung der Organe, die durch Pneumothorax bewirkt werden, sowie die metallischen Phänomene fehlen beim Emphysem. Eben entstandener, durch pleuritische Verwachsungen beschränkter, mit keinem Exsudate verbundener Pneumothorax bewirkt wohl keine auffällige Verdrängung der Organe, doch giebt die momentane Entstehung unter gewöhnlich hochgradiger Dyspnoe, das manchmal gleichzeitige Gefühl eines Risses in der Brust, das aufgehobene oder metallische Athmen, das Verschwinden des Stimmfremitus und endlich die vorangegangene Krankheit — gewöhnlich Phthisis, Lungenabscess, Lungengangrän — hinlänglichen Aufschluss.

Zartgebaute Individuen mit cylindrischem, langem Thorax, protrahirter Bronchitis und anfangendem Emphysem machen manchmal den Eindruck von Tuberkulösen. Das Fehlen der Verdichtungssymptome ist natürlich nicht massgebend, selbst der Nachweis eines wirklich bestehenden Emphysems ist nicht hinreichend, da es neben Tuberkulose bestehen kann. Die genaue makro- und mikroskopische Untersuchung der Sputa, namentlich auf Bacillen, verändertes Lungenepithel, Myelintropfen, elastische Fasern, die pneumatometrische Untersuchung, Berücksichtigung des Krankheitsverlaufes, etwa vorhandenes und nicht auf Katarrhe zu beziehendes Fieber, endlich die hereditären Verhältnisse geben Aufschluss.

Ebenso kann ein Emphysematiker nachträglich zum Phthisiker werden; geschieht dieses nach schon entwickelter, starrer Dilatation des Thorax, dann kommt die phthisische Thoraxform nur mangelhaft oder gar nicht zum Ausdruck. Die starren Rippen sind der percutorischen Untersuchung auch hinderlich. Bemerken möchte ich, dass in solchen Fällen gerade die Spitzenphänomene oft fehlen und die Verdichtungserscheinungen häufig von der zweiten Rippe abwärts in der Achselhöhlengegend zu finden sind. Auch in solchen Fällen müssen hauptsächlich das Fieber und das Sputum in Betracht gezogen werden.

Ob neben Emphysem eine Herzklappenerkrankung zugegen sei, ist oft schwer zu entscheiden, mitunter gar nicht; systolisches Spitzengeräusch, Dilatation des rechten Ventrikels, Accentuation des zweiten Pulmonaltones sind mit und ohne Bicuspidalinsufficienz zu treffen. Eine vorhandene Vorwölbung der 4.—6. linken Rippe über dem Herzen, schneller und stärker entwickelte Stauungserscheinungen als die dem etwa mässigen Grade des Emphysems entsprechenden, zeugen für Herzerkrankung; es ist auch vor Augen zu halten, dass Mitralinsufficienzen bei schon vorhandenem Emphysem selten entstehen. Wo die Krankengeschichte lückenhaft ist, vielleicht schon reichlicher Hydrops besteht, ist die Entscheidung manchmal unmöglich.

Therapie. Wenn auch — wie wir schon früher betonten — das anatomische Emphysem als unheilbarer Zustand betrachtet werden muss, so muss man in der Praxis doch daran festhalten, dass erstens eine einfache Lungenblähung vom Emphysem klinisch nicht mit Sicherheit zu unterscheiden ist, zweitens dass das Emphysem eine räumlich wie graduell progressive Erkrankung ist, und dass das, was heute Emphysem ist, vielleicht vor nicht zu langer Zeit Alveolarblähung war, hingegen eine bestehende Lungenblähung nach einiger Zeit Emphysem werden kann.

Ausserdem ist in allen Fällen, wo hereditäre Anlage oder die Eigenart einer bestehenden Erkrankung die Möglichkeit der Entwicklung des Emphysems nahelegt, die prophylaktische Behandlung von grosser Wichtigkeit.

Individuen, bei denen eine Familienanlage vorausgesetzt werden darf, müssen in ihrer Jugend auf kräftige Ernährung, gehörige Verwahrung im zarten Kindesalter, Abhärtung im Jünglingsalter, namentlich durch kalte

Waschungen, Fluss- und Seebäder verwiesen werden. Sie sollen keinen Beruf wählen, der mit Einathmung von vielem Staub, von reizenden Dämpfen. oder mit Anstrengung der Athmungsorgane verbunden ist, daher nicht Sänger, nicht Prediger werden, nicht Blasinstrumente spielen etc.

Treten bei disponirten Individuen Katarrhe der Respirationsorgane ein. so sind diese zu möglichst schnellem Abschluss zu führen, die Neigung zu Rückfällen nach den dafür giltigen Regeln zu beseitigen. Sie sind nach etwa überstandenen intensiven Katarrhen, Pneumonien, Pleuritiden längere Zeit zu schonen, nöthigenfalls im Winter nach südlichen, klimatischen Orten zu schicken. Unter dieselben Gesichtspunkte fallen auch der Keuchhusten und andere langwierige Hustenkrankheiten. Lungenverdichtungen, Pleuritis, welche zu vicariirendem Emphysem Anlass geben könnten, sind ebenfalls nach den diesbezüglichen Indicationen sorgfältig zu Ende zu führen und, so lange sie bestehen, ihre schädliche Einwirkung wenigstens so weit zu beschränken, als dies durch Schonung des Athmungsorganes zu erreichen ist.

Ist trotzdem einmal Alveolarektasie eingetreten, so ist es wichtig, die Indication gehörig aufzustellen, da wir heute mehr als früher im Stande sind, derselben zu entsprechen.

Ist etwa katarrhalische Bronchialobstruction zugegen, welche an sich und durch die so bedingte Atelektase zu ungleichmässiger Vertheilung der eingeathmeten Luft führt, dann sind die Expectorantien ausgiebig anzuwenden. Bei zähem Secret sind Apomorphinum hydrochlor. dosi refracta. Alkalien innerlich oder als pulverisirte Lösungen eingeathmet am Platze, so auch Sal ammoniacus innerlich oder in Dampfform, die alkalisch-muriatischen Säuerlinge kalt oder gewärmt, bei reizbaren Kranken mit Milch gemischt, bei mehr flüssigem, reichlichem, purulentem Secrete sind die Adstringentien theils als Theeabkochungen von Marrubium, Galeopsis, Inula u. s. w., theils als Inhalationen von Tanninlösung anzuwenden. Wirksamer erweisen sich die Balsamica, besonders Terpentindämpfe zu Inhalationen, Terpinhydrat in Tagesdosen von 1—3 Grm., Bals. copaivae innerlich; vorzüglich wirken oft Theerinhalationen, nur muss der rohe Theer von seinen reizenden Säuren durch Neutralisation befreit werden. Die Bronchitis der Kinder ist nach ihrer Eigenart zu behandeln.

Hat man es weniger mit derlei Obstructionen als mit der Alveolarektasie selbst zu thun, so muss die herabgesetzte exspiratorische Kraft unterstützt werden, weil nur dann eine Entspannung der übergedehnten Alveolarwände zu erreichen und der Atrophie derselben vorzubeugen ist. Dass dies durch Muskelaction nur theilweise erreicht werden kann, ergiebt sich hinlänglich aus unseren früheren Ausführungen; daher können auch die Expectorantia — die Brechmittel inbegriffen — dieser Aufgabe nicht gerecht werden. Rationeller ist die Idee, durch angemessene örtliche Reize die Ernährung des Lungengewebes anzuregen — wie dies durch Inhalation von Terpentin, Kieferlatschenöl beispielsweise bezweckt wird, oder auf die contractilen Elemente des Lungenparenchyms einzuwirken. Stokes, Martin, Trousseau empfehlen die Nux vomica und Strychnin, ich wendete letzteres wiederholt in Form subcutaner Injectionen an, manchmal mit scheinbarem Erfolge; jedenfalls scheint es weiterer Versuche werth zu sein.

Sind die Reizungserscheinungen der Bronchitis, Pneumonie, des Keuchhustens u. s. w. verschwunden und die Lungenektasie zurückgeblieben, so ist jedenfalls das souveräne Heilverfahren in der Pneumatotherapie gelegen. Man hat früher den pneumatischen Cabinetten mit verdichteter Luft bei Behandlung des Emphysems eine bevorzugte Wirksamkeit zugeschrieben, und es ist nicht zu leugnen, dass Emphysematiker sich nach Sitzungen im Cabinette oft erleichtert fühlen; diese Erleichterung dauert aber gewöhnlich nicht lange und bleibt später ganz aus. Dauernde Erfolge, wie sie von

VIVENOT und LAZARUS mitgetheilt worden, sind nur Ausnahmsfälle. Die pneumatischen Cabinette wirken eben wie Bäder verdichteter Luft; letztere drückt sowohl auf die äussere Körperoberfläche als auf die Alveolarwände. Der Athemmechanismus wirkt im Ganzen unter stärkerer Belastung, die bei entsprechender Muskelaction die Lungenventilation immerhin in etwas befördern mag; auch werden die Blutgefässe der Haut und Lungenalveolen stärker gedrückt und der Blutrückfluss befördert, gleichzeitig aber durch den erhöhten intraalveolaren Druck die Saugkraft der Lunge vermindert und die Lungencirculation erschwert. Ist der Herzmuskel genug kräftig, so kann auch die Circulation in dieser Weise befördert werden. Der wichtigste Effect des Cabinettes besteht offenbar in der Condensation des Sauerstoffes in der comprimirten Luft. Auch die Untersuchungen von LUCHOWSZKY (Med. Centralbl. XXII) und die in neuester Zeit auf meiner Klinik gemachten Experimente von J. KOVÁCS bestätigen die Annahme, dass bei Einathmung von Sauerstoff oder verdichteter Luft die Sauerstoffaufnahme erhöht wird. Wie weit der Heileffect der pneumatischen Cabinette durch die neuere Einrichtung gehoben wird, vermöge welcher das Ausathmen in gewöhnliche atmosphärische Luft geschieht, ist noch nicht hinlänglich festgestellt.

Von weit grösserer Wirksamkeit aber als die pneumatischen Cabinette sind diejenigen Apparate, welche es ermöglichen, das Lungeninnere mit verdichteter oder verdünnter Luft in Verbindung zu setzen und, da gleichzeitig die äussere Körperoberfläche sich unter gewöhnlichem Atmosphärendruck befindet, für die äussere und innere Thoraxfläche alle beliebigen Druckdifferenzen herzustellen. Die gebräuchlichsten sind die sogenannten Gasometerapparate, die blasebalgförmigen, der Schöpfradventilator von GEIGEL-MAYER. Selbst bei bestehendem Katarrh sind sie nicht nur anwendbar, sondern auch von vorzüglichem Nutzen, sobald sie nach richtigen Indicationen angewendet werden.

Ueber die beste Anwendungsart der pneumatischen Methode ist man so ziemlich zur Einigung gelangt.

Sind katarrhalische Zustände höheren Grades mit Verengerung der Bronchialröhren zugegen und Reizbarkeit des Respirationsapparates vorhanden, so kann zweckmässigerweise nur die Inspiration verdichteter Luft von $\frac{1}{90}$ bis $\frac{1}{60}$ bis $\frac{1}{40}$ Atmosphären angewendet werden. Man lässt je nach der Respirationskraft des Kranken bei schwächeren anfangs 1—2, später auch 3 Cylinderfüllungen des WALDENBURG'schen Apparates mit eingeschalteten Ruhepausen einathmen, kräftiger athmende Kranke können von 2—3 bis zu 6 Cylinder leeren. Diese Einathmungen bewirken eine Ausweitung der Bronchien, Entlastung derselben von der Hyperämie und Verminderung der Dyspnoe. Ist der Katarrh grösstentheils beseitigt, so kann man zur Exspiration in verdünnte Luft übergehen; stellt sich bei letzterem Verfahren wieder vermehrter Hustenreiz ein, so muss zum früheren zurückgegriffen werden, ist dies nicht der Fall oder fehlt der Bronchialkatarrh, so kann man ohneweiters die Exspiration in verdünnte Luft vornehmen lassen: diese letztere Methode bildet das eigentliche Heilverfahren gegen die Alveolarektasie. Exspirirt nämlich der Kranke in verdünnte Luft, so wird die Lunge bis zu einem gewissen Grade ausgepumpt, es wird ein grösserer Theil der Residualluft entleert, die Spannung der Alveolen wird vermindert, die Alveolarwände entlastet und einander genähert; hierdurch wird für die nächste Inspiration mehr Raum geschaffen und die Lungenventilation wesentlich gehoben. Gleichzeitig wird auch die Circulation in den Lungencapillaren erleichtert und durch den ganzen Vorgang die Ernährung des Lungenparenchyms gebessert. Wird das Verfahren hinlänglich lange fortgesetzt, so wird nicht nur die Dyspnoe objectiv und subjectiv

behoben, sondern bei nachgiebigem Thorax die Lunge thatsächlich auf ein kleineres Volumen gebracht, demgemäss der Zwerchfellsstand und die Thoraxmasse dem Normalen genähert oder auch gleichgemacht. Diejenigen Lungentheile, die nur ektatisch, aber noch nicht atrophisch sind, können auf diese Weise ihre Elasticität dauernd wiedergewinnen.

Das Verfahren bei der Inspiration verdünnter Luft soll so gehandhabt werden, dass etwa $\frac{1}{80}$ bis $\frac{1}{60}$ Luftverdünnung bewirkt und anfangs 1—2 Cylinder des WALDENBURG'schen Apparates gefüllt werden; allmälig kann man die Ausathmung auf 5—6 Cylinder vermehren.

Sind noch Reste des Bronchialkatarrhs vorhanden, so ist es zweckmässig, der Exspiration in verdünnter Luft 10—20 Inspirationen der verdichteten voranzuschicken.

Dasselbe pneumatische Verfahren ist auch gegenüber dem ausgebildeten Emphysem angezeigt, und ist eine um so günstigere Wirkung zu erwarten, je weniger atrophisch das Lungengewebe, je nachgiebiger der Thorax, je jünger, reproductionsfähiger das Individuum ist.

Die von GERHARDT anempfohlene rhythmische Compression des Thorax und Bauches zur Unterstützung der Exspiration strebt nach demselben Ziele, nämlich der Austreibung von Residualluft; sie ist bei Nachgiebigkeit des Thorax anwendbar, aber mit Vorsicht zu gebrauchen, da Hämoptoe eintreten kann, ferner Schwindel und Muskelzuckungen, welche, wie GERHARDT vermuthet, dadurch bewirkt werden, dass aus den abgesperrten Lufträumen der Lunge unter der Wirkung des Druckes mehr Kohlensäure in das Blut übergeführt wird.

Was die symptomatische Behandlung der an Emphysem Leidenden anbelangt, so ist die grösste Sorgfalt darauf zu verwenden, dass etwa vorhandener Husten behoben werde. Ist der Husten mehr trocken, dann ist Pilocarpinum muriaticum innerlich in Dosen von 2—5 Mgrm. 3—4mal täglich oder ein schwacher Aufguss von Herba Jaborandi, im Bette genommen, manchmal von ganz vorzüglicher Wirkung, Abends eine Dosis Opium, die gegen Katarrhe indicirten Mineralwässer und im Allgemeinen die gegen trockenen Katarrh geeigneten Mittel müssen angewendet werden. Hängt der Husten von profuser Bronchialsecretion ab, so ist gegen die letztere einzuwirken.

Sind stärkere Anfälle von Dyspnoe zugegen, dann muss man unterscheiden, aus welcher Ursache sie stammen. Am häufigsten sind sie katarrhalischen Ursprunges und schwinden bis zu einem gewissen Grade, wenn der Katarrh behoben wird.

Manchmal hängen sie von nervöser Reizbarkeit ab, ohne gerade die Form des Asthma bronchiale darzubieten. Aqua laurocerasi, Extr. Stramonii, das Rauchen vom Stramoniumcigaretten, kleine Dosen von Opiaten, auch laue Bäder wirken in diesen Fällen gut. Manche Emphysematiker werden durch ein Gläschen Brantwein oder Liqueur erheblich beruhigt. Ist die Dyspnoe die Folge von Auftreibung des Unterleibes, so sind bestehende Stuhlverstopfungen durch Rheum, Senna in Verbindung mit Mittelsalzen zu heben; bei blutreichen Kranken mit stark entwickeltem Unterleibe, Hämorrhoidalzuständen, bei denen der Appetit gut, die Verdauung langsam, die Defäcation träge ist, muss die Diät geregelt werden, blähende Speisen, solche, welche viel Koth erzeugen, müssen gemieden werden; das Nachtmahl wird am besten ganz aufgegeben, schwere Weine sind zu meiden. Die Stuhlentleerung wird in solchen Fällen am besten durch Aloetica, Rheum, Ofener, Friedrichshaller, Saidschitzer Wässer offen gehalten, auch sind Mineralwassercuren in Marienbad, Karlsbad von Nutzen. Hängt die Dyspnoe von Herzschwäche ab, dann sind mässige Gaben Tokayer Wein, kleine Dosen von Tinct. Valerianae, Spir. Nitri dulcis zu verabreichen.

Gegen **Asthma bronchiale** ist nach den sub **Asthma** angegebenen Indicationen zu verfahren; jedenfalls sind grosse Dosen Jodkali, Chloralhydrat und Morphineinspritzungen gegen die Anfälle das wirksamste Mittel.

Ist **Hydrops** aufgetreten, so ist wieder zu unterscheiden, ob es sich um Plethoriker handelt oder um herabgekommene hydrämische Individuen mit Degeneration des Herzens. Im ersten Falle sind die drastischen Abführmittel Scammonium, Gummi gutti, Aloe bei sachkundiger Anwendung von oft wohlthätiger Wirkung, in anderen Fällen die Diuretica, besonders Tartarus boraxatus, Acet. Kali, Bitartras Kali mit Decoctum Ononidis. Bei stark geschwächten Kranken gelingt es noch mitunter durch Coffeindoppelsalze, sowie durch einigermassen modificirten TROUSSEAU'schen Vinum diureticum, ebenso wie bei Herzkranken, den Hydrops wenigstens zeitweilig zu beseitigen; ich wende folgende Formel an: Vini albi 1000, Corticis chinae reg. rud. cont., Baccae juniperi aa 60, Rad. scillae 8, Fol. digit. purpur. 10, Macera per tres dies, adde Kali acetici 20. Filtra et d. 3mal des Tages zu zwei Esslöffel voll. Das in neuerer Zeit von E. JENDRASSIK als Diureticum anempfohlene Calomel in Dosen von 0,15, 3—4mal tägl., leistet manchmal ausgezeichnete Dienste.

Eine gut geregelte Lebensweise bewahrt die Emphysematiker sehr lange vor den schweren Folgen der Krankheit. Abhärtung der Haut, so lange die vegetativen Functionen gut vor sich gehen, ein richtiges Mass von Bewegung und körperlicher Arbeit, zweckentsprechende Ernährung, der womöglich jährlich vorgenommene mehrwöchentliche Aufenthalt in nicht zu bergigen Fichtengegenden — Flanellbedeckungen der Haut; im reiferen Alter, wenn der Stoffwechsel bereits verlangsamt ist, mässige Einschränkung der Diät, wo nöthig Beförderung der Stuhlentleerung, mehrwöchentlicher Gebrauch lauer Akratothermen oder Salzbäder, auch wohl leicht auflösender Mineralwassercuren; im vorgerückten Alter unter möglicher Beibehaltung der angewöhnten Bewegung etwas anregendere Kost und Getränke, Winteraufenthalt im Süden, das sind die Momente, deren Berücksichtigung dem Kranken nicht genug eindringlich empfohlen werden können.

Das aus interlobulärem Emphysem sich entwickelnde **mediastinale Emphysem** kann zu heftigen Stauungserscheinungen und Dyspnoe führen und eine Venaesection nothwendig machen; gegen die Dyspnoe allein wirken Eisumschläge, auf den Thorax applicirt, und Narcotica. Das subcutane Emphysem erheischt, wenn es gering ist, keine besondere Behandlung, ist es hochgradig, so müssen ergiebige Scarificationen der emphysematösen Haut vorgenommen und im Uebrigen den allgemeinen Indicationen entsprochen werden.

Literatur: LAËNNEC, Traité de l'auscultation. 1819. — LOUIS, Mémoire de la société d'observat. 1836. — STOCKES, Dublin Journ. of med. Sciences. 1836; Diseases of the lung. 1838. — MENDELSOHN, Der Mechanismus der Respiration und Circulation. 1845. — DONDERS, Ueber Entstehung des Emphysems. Zeitschr. f. rationelle Med. 1853, III, Nr. 7. — JENNER, Med.-chir. Transactions. 1857, XI; Med. Times and Gaz. 1857; British med. Journ. 1857, Nr. 4, 5. — ZIEMSSEN, Deutsche Klinik. 1858, Nr. 16. — FREUND, Der Zusammenhang zwischen Lungenkrankheiten etc. Erlangen 1859; Verhandl. d. med.-physiol. Gesellsch. zu Würzburg. 1859, IX, pag. 223. — SKODA, Allg. Wiener med. Ztg. 1861. — NIEMEYER, Berliner med. Wochenschr. 1864. — KORÁNYI, A hólyagcsás tüdölégdagról. Orvosi Hetilap. 1864. — BIERMER, VIRCHOW's Handb. d. spec. Path. und Therap. V, Abth. 1, Lief. 5. — ISAAKSOHN, VIRCHOW's Archiv. LIII, pag. 466. — ROKITANSKY, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1851. — VIVENOT, Beiträge zur pneumatischen Respirationstheorie. Wien 1868. — RINDFLEISCH, Lehrbuch der pathologischen Gewebslehre. 1875. — EPPINGER, Das Emphysem der Lungen. Prager Vierteljahrschr. 1876. — HERTZ, Lungenemphysem. ZIEMSSEN's Handb. d. spec. Path. und Therap. — NIEMEYER, Handbuch der Pathologie und Therapie. — RIEGEL, Die Athembewegungen. Würzburg 1873. — RIEGEL, Ueber Stethographie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1872. —

Fürst, Emphysem im Kindesalter. Gerhardt's Handb. d. Kinderkh. 1878. — Waldenburg, Die pneumatische Behandlung der Respirations- und Circulationskrankheiten. Berlin 1880. — Robinson, Lecture on Emphysema. New York med. Record. 22. November 1882, XXII, 25, pag. 589. — Grünmach, Ueber den Einfluss der verdünnten und verdichteten Luft auf die Respiration und Circulation. Zeitschr. f. klin. Med. 1882, V, Heft 3, pag. 469. — Pick, Zur Lehre von den Athembewegungen der Emphysematiker. Prager med. Wochenschr. 1883, VIII, 17. — Geppert, Untersuchungen über die Respiration bei Emphys. pulm. Charité-Annalen. 1884, IX, pag. 289. — Mc. Vail, Emphys. pulm. pronostic. traitem. Gaz. des hôp. Nr. 3. — Mc. Vail, The pathol. of pulm. emphys. Brit. med. Journ. 15. November 1884. — Biermer, Ueber die acute Lungenblähung und ihre Beziehung zum Bronchialasthma. Berliner klin. Wochenschr. XXIII—XLI. — Botkin, Ueber Dilatation der Lungen. Jest. kl. Gaz. 1886, 23. — Golubow, Zur Aetiologie des Lungenemphysems. Med. Obstetr. 1886, 15. — Berdez, Sur une nouvelle méthode de traiter certains cas d'emphysème. Revue méd. de la Suisse romande. VIII, 6, pag. 345; Schweizer Correspondenzbl. 1888, XVIII, 15, pag. 377. — Francis Henry Champneys, On exspiratory cervical emphysema, that is, emphysema of the neck occurring during labour and during violent exspiratory efforts. Med.-chir. Transactions. 1886, LXVIII, pag. 37. — J. M. da Costa, Emphysema arresting tuberculosis Philadelphia med. and surg. Reporter. 1886, LIV, 21, pag. 641. — Francis Delafield, Pulmonary emphysema. New York med. Record. October 1887, XXX, 18; vergl. auch pag. 497. — Francis Delafield, The treatment of substantive emphysema. Ibid. 1887, XXX, 23. — Deligny, Bronchite capillaire chez un emphysémateux; asystolie; asphyxie; heureux effets de la saignée. Gaz. de Paris. 1887, 14. — Arthur Gamgee, On the employment of compressed and rarefied air in the treatment of cases of chronic bronchitis, emphysema and spasmodic asthma. Brit. med. Journ. 1887. — H. Hertz, Krankheiten der Lunge. 3. Aufl., V, 2. Thl.; Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, herausgegeben von H. v. Ziemssen. Leipzig 1887, F. C. Vogel. — Conrad Klasi, Anatomische Untersuchungen über die Entstehung des vesiculären Lungenemphysems. Virchow's Archiv. 1886, CIV, 2, pag. 353. — W. P. Northrup, Extensive interlobular emphysema. New York med. Record. 1889, XXXV, 7, pag. 192. — Wm. H. Pearce, An unusual cause of emphysema. Brit. med. Journ. 1887, pag. 1040. — Renault, De l'action des lavements d'acide carbonique dans l'emphysème pulmonaire avec catarrhe. Gaz. des hôp. 1887, 15; Gaz. hebdom. 1887, XXIV, 2. Sér., 5. — Rindfleisch, Verengerung der Hauptbronchien bei Emphysema. Sitzungsber. d. physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg. 1887, 9, pag. 129. — M. J. Rossbach, Ueber einen Athmungsstuhl für Emphysematiker und Asthmatiker. Illustr. Monatschr. f. d. ärztl. Polytechn. 1887, IX, 6. — Georg Sandmann, Beiträge zur Aetiologie des Volumen pulmonum auctum und des asthmatischen Anfalles. Berliner klin. Wochenschr. 1888, XXV, 2; Deutsche med. Wochenschr. XIII, 44, pag. 961; Wiener med. Presse. XXVIII, 44, pag. 1516; Wiener med. Wochenschr. 1888, XXXVII, 46, pag. 1504. — C. Weikard, Ein Fall von allgemeinem traumatischen Emphysem infolge von subcutaner Lungenverletzung. Münchener med. Wochenschr. 1887, XXXIV, 14. — Anders, Emphysema. Emphysema with Bright's diseases. Emphysema complicated with Phthisis. Ibid. 26. April 1890. — A. G. Auld, Further observations on the morbid anatomy and pathology of emphysema, with an account of the conduction of the pulmonary nerves. Lancet. 1894, II, 23. — Achille Bouyer, Traitement de l'emphysème pulmonaire à Cauterets. Gaz. des hôp. 1894, 61. — J. R. Gibson, General emphysema in a case of capillary bronchitis. Lancet. 1895, II, 23, pag. 1345. — P. Grawitz, Ueber Lungenemphysem. Deutsche med. Wochenschr. 1892, XVIII, 10. — Isidor, Emphysème sous-coutané généralisé consécutif à un emphysème pulmonaire. Bull. de la Soc. anat. 1893, 5. Sér., VI, 25, pag. 641. — Liebermeister, Ueber Lungenemphysem. Deutsche med. Wochenschr. 1891, XVII, 12. — Michaelis, Lungenemphysem und Kurzathmigkeit nach ihren hauptsächlichsten Entstehungsursachen und Rückwirkung auf den Organismus. Neuwied 1893, Heuser's Verlag. — Potain, Emphysème et tuberculose. L'Union méd. 1890, Nr. 68. — Potain, Emphysème pulmonaire. Semaine méd. 1890, X, 29. — E. Markham Skerrit, On interlobular emphysema of the lung. Brit. med. Journ. 1892. — Snell, A case of subcutaneous emphysema from a ruptured vomica. Lancet. 1893, II, 14, pag. 138. — Alexander Steinhoff, Beitrag zur Behandlung von Emphysem, Asthma u. s. w. mit Hilfe einer neuen pneumatischen Behandlungsweise. Berliner klin. Wochenschr. 1891, XXVIII, 29. — Steinhoff, Ein neuer Apparat zur Behandlung der Erkrank. an Emphysem und Asthma. Ebenda. 1890, Nr. 40. — C. Charles Stockton, Vesicular emphysema. Med. News. 1895, LXVII, 7, pag. 173. — Touchard, Broncho-pneumonie tuberculeuse consécutive à la coqueluche; emphysème pulmonaire envahissant tout le médiastin antérieur et gagnant le cou et le thorax. Bull. de la Soc. anat. 1893, 5. Sér., VI, 29, pag. 729. — J. Traub, Einfacher Compressionsapparat zur mechanischen Behandlung von Asthma und Emphysem mit Druckregulatur. Münchener med. Wochenschr. 1894, XLI, 4. — F. Charlewood Turner, Emphysematous lesions of the lungs. Path. Soc. Transactions. 1893, XLIV, pag. 7. — Tyson, Chronic. Emphysema. Emphysema with acute bronchitis. Philadelphia Reporter. 1890. — Jul. Weiss, Lungenemphysem und Lungenatrophie. (Samml. med. Abhandl.) Wien 1894, M. Merlin. — E. Wittke, Ueber Geschichte und pathologische Veränderungen des Lungenemphysems. Inaug.-Dissert. (Theoretisches.) Würzburg 1892.

Korányi.

Lungenentzündung. I. Katarrhalische Lungenentzündung, katarrhalische Pneumonie, Bronchopneumonie, auch lobuläre Pneumonie. Man versteht unter dieser Benennung einen entzündlichen Zustand der Lunge, bei welchem die Alveolen mit ausgewanderten farblosen Blutkörperchen und losgestossenen Alveolarepithelien, nebst einer diese aufnehmenden, spärlichen, serös-schleimigen Intercellularsubstanz gefüllt sind, während von Faserstoff in der Regel sich nichts vorfindet. Mit dieser Infiltration der Lungenalveolen ist mehr oder weniger ausgedehnte katarrhalische Entzündung der Bronchien verbunden. Die Infiltration kommt vorwiegend an den hinteren, unteren Abschnitten der Lunge vor, beschränkt sich anfangs auf kleine miliare und lobuläre Herde, durch deren Zusammenfliessen dann ausgedehnte, selbst ganze Lappen einnehmende Infiltrate zustande kommen können.

Geschichte. SYDENHAM fasste unter der Benennung Pneumonia notha Krankheitsbilder zusammen, unter denen sich nebst schweren Bronchialkatarrhen, Pleuritiden, auch katarrhalische Pneumonien erkennen lassen. MORGAGNI und LAËNNEC beschreiben hierher gehörige Fälle ganz zutreffend, ohne aber dieselben von der croupösen Pneumonie abzusondern. RICHTER giebt im Jahre 1813 unter Peripneumonia notha ein gutes klinisches Bild der katarrhalischen Pneumonie, sowohl in Bezug auf Aetiologie als auch auf Symptome und Verlauf, unterscheidet auch die Behandlung derselben von derjenigen der Pneumonia crouposa.

Später wurde besonders durch französische Autoren die »Kinderpneumonie« von verschiedenen Seiten beleuchtet, von VALLEIX ist ein mehr zusammenhängendes Bild mit Berücksichtigung des anatomisch-pathologischen Verhaltens gegeben worden.

BARTHEZ und RILLIET unterschieden schon in ihren im Jahre 1838 erschienenen Abhandlungen die Kinderpneumonie als einerseits zur croupösen gehörig, anderseits aber eine zweite Form, welche in lobulären Herden erscheint, mit Bronchitis im engen Zusammenhang steht und fast immer eine secundäre Erkrankung darstellt. LEGENDRE und BAILLY machten auf den Unterschied aufmerksam, dass eine atelektatische Lunge aufgeblasen werden kann, eine pneumonisch infiltrirte dagegen nicht. Im Jahre 1861 gab BARTELS eine umfassende klinische, wie pathologisch-anatomische Beschreibung der fraglichen Krankheit, während später v. ZIEMSSEN und THOMAS mehrfache, namentlich aber auf den Fieberverlauf bezügliche exacte, thermometrische Untersuchungen bekannt machten, die sehr wesentlich zur Diagnose der Krankheit beitragen.

Histologisch wurde die katarrhalische Pneumonie besonders von BARTELS, COLBERG, ZIEMSSEN, BUHL, DAMASCHINO und BALZER aufgeklärt, während FREY und FRIEDLÄNDER, sowie SCHOTTELIUS, TAPPEINER u. a. mit Vaguspneumonie und Inhalationsversuchen sich beschäftigende Forscher auch experimentelle Beiträge lieferten.

Pathogenese und Aetiologie. Die Bronchopneumonie wird durch Entzündungserreger verursacht, welche von den Bronchien her in das respirirende Parenchym gelangen; beschränkt sich ihr Eindringen auf die Bronchien, so werden Bronchialkatarrhe bedingt; erstreckt es sich auf die Lungenalveolen, so entstehen katarrhalische Pneumonien. Es ist dabei gleichgiltig, ob die Bronchien zuvor oder gleichzeitig in Entzündung gerathen.

Alle Bronchopneumonien sind im Beginn exquisite Herderkrankungen; werden reizende Substanzen mit der Athmungsluft in fein zertheiltem Zustande sofort in das respirirende Lungenparenchym eingeführt, so entsteht zunächst in den Wandungen der verunreinigten respirirenden Bronchien eine reactive Entzündung, welche leicht auf die nächste Nachbarschaft übergreift und miliare Entzündungsherde verursacht. — Bei reichlicherer Menge

intensiver wirkender Entzündungserreger, wie aspirirte Mundflüssigkeit, Speisereste, Eiter u. s. w., wird auch die Entzündung ausgedehnter, es entstehen grössere bronchopneumonische Herde, welche sich auf grössere Gruppen benachbarter Alveolen, Alveolargänge und Bronchiolen erstrecken. Wird in dieser Weise ein ganzes Läppchen betroffen, so nennt man die Erkrankungsform lobuläre Bronchopneumonie; werden sämmtliche Läppchen eines Lungenlappens infiltrirt, so entsteht eine Bronchopneumonie mit lobärer Ausbreitung (ZIEGLER, Lehrb. der pathol. Anat.).

Die Katarrhalpneumonie steht in engster Beziehung zum Bronchialkatarrh, letzterer ist der stete Begleiter der ersteren. Die klinische Beobachtung lehrt ferner, dass der Bronchialkatarrh gewöhnlich das zuerst auftretende ist und die Pneumonie nachfolgt. Schon hieraus fliesst die Berechtigung der Annahme, dass die Katarrhalpneumonie sich aus der Bronchitis entwickelt.

Bezüglich der Frage, auf welche Weise die Bronchitis zur Pneumonie führt, ist heute die gangbarste Annahme diejenige — besonders durch ZIEMSSEN und BARTELS begründete —, dass die Bronchitis häufig zur Bronchialobstruction, diese zur Lobuläratelektase führe und letztere den Anstoss zur Entzündung gebe. Es soll nämlich, wie dies schon GAIRDNER ausgesprochen, bei katarrhalischer Schwellung des Bronchialrohres ein geeignet gearteter Secretpfropf — oder, wie BARTELS angegeben, auch ein reflectorischer Bronchialkrampf — zum völligen Verschluss des Bronchiallumens führen können, durch Resorption der im zugehörigen Lobulus abgesperrten Luft dieser atelektatisch werden und daraus unmittelbar die Entzündung hervorgehen. Eine Verallgemeinerung dieser Theorie ist jedoch nicht zulässig.

Zunächst findet man Infiltrate in Läppchen, deren zugehörige Bronchialröhren bei der Section durch keinen Pfropf ausgefüllt sind; gerade auf solche Befunde hin ist von BARTELS der Bronchialkrampf zu Hilfe gezogen worden. Dann ist es gar keinem Zweifel unterlegen, dass wirklich eingetretene Atelektasen vorübergehen können, ohne zu Pneumonien zu führen. O. FREY bestreitet auf Grundlage seiner schönen Untersuchungen über Vaguspneumonie geradezu, dass aus Atelektase sich Pneumonie entwickle. Bei diesen Versuchen stellte sich in Uebereinstimmung mit den schon von TRAUBE erwiesenen Experimentalergebnissen heraus, dass nach Durchschneidung der Vagi von Säugethieren constant Mundsecret in die Luftwege gelangt, meistens vermengt mit mehr weniger Theilen der Speisen und dass Pneumonie nur dann entsteht, wenn diese Stoffe in die Bronchien gelangen, besonders aber, wenn sie in die Lungenalveolen aspirirt werden; dass hingegen eine Vagotomie keine Pneumonie hervorruft, wenn das Eindringen dieser Stoffe in die Luftwege auf irgend welche Weise verhindert wird. Endlich hat FREY gefunden, dass das directe Eindringen von Mundschleim in die Bronchien auch dann Pneumonie bewirkt, wenn die Vagi nicht durchschnitten sind und wieder besonders dann, wenn derselbe durch das Athmen in die Lungenalveolen eingesogen wird, währenddem nicht fermentirende vegetabilische Stoffe, wie Grünfutterstückchen, in dieser Richtung weniger wirksam sind.

Schon aus diesen Untersuchungsergebnissen liess sich folgern, dass auf die Entstehung der Lungenentzündung nebst der atelektasirenden Wirkung des Bronchialverschlusses die local reizende Eigenschaft eingeführter Stoffe jedenfalls mit von Belang sei (vergl. Real-Encyclop., 1. Ausg., Bd. VIII, pag. 351). Heute, wo wir wissen, dass schon im Mundspeichel und im Schleim der ersten Respirationswege sich eine Anzahl entzündungserregender Bakterien vorfindet, Staphylo- und Streptokokken, die verschiedenen Pneumokokken und manche nicht sicher bestimmte entzündungserregende Bakterien, ist die Folgerung um so [illegible]det. Dass eine einfache Fortleitung

der Entzündung von dem Bronchial- auf das Alveolargewebe in der That auch stattfindet, wird schon dadurch angedeutet, dass der pneumonische Process auch in den den Bronchialwänden anliegenden Alveolen in Form einer Peribronchitis auftreten kann. Ferner findet man, dass diejenigen Alveolargruppen zuerst entzündet werden, die den katarrhalischen Bronchien in möglichst gerader Richtung endständig aufsitzen. Dazu kommen die Pneumonien, wie sie als Diphtheritispneumonie bei Masern, Keuchhusten, mitunter nach Typhus angetroffen werden, bei denen die pathogenen Bakterien in den Alveolen sowohl, wie auch als Einlagerungen in Blutgefässe, Lymphräume und in's Gewebe der betroffenen Lungentheile vielfach nachgewiesen wurden. In neuerer Zeit wurde auch für das Bacterium colli commune die Fähigkeit constatirt, Pneumonie zu erregen. Lesage und Sewes-Fre führen sie auf Darmaffectionen zurück und nehmen eine Ueberwanderung des Mikroben auf dem Blutwege an. Kreibich führt aus, dass dieselben in den Magen und durch Erbrechen in die Mundhöhle gelangen können, von wo sie durch Aspiration in die Lunge eingeführt werden.

Auch nach Einathmung stark reizender Gase, wie Ammoniak- und Chlorgas, kann Bronchitis und Pneumonie gleichzeitig entstehen.

Aus all diesem ergiebt sich, dass wohl ohne Zweifel die katarrhalische Pneumonie am häufigsten sich aus katarrhalischer Bronchitis entwickelt und dass die Obstruction der Bronchialröhren ein häufiges Mittelglied in dem Entwicklungsgange der Krankheit bildet, dass aber directe Fortleitung des Entzündungsprocesses vom Bronchial- auf das Alveolargewebe, sowie auch die directe entzündungserregende Wirkung gewisser reizender Stoffe und Bakterien auf die Alveolen in Betracht kommt.

Aus dem Angeführten ist schon ersichtlich, dass die Aetiologie der Bronchopneumonie vielfach mit derjenigen der Bronchitis zusammenfällt.

Besonders wichtig in ätiologischer Beziehung sind diejenigen Infectionskrankheiten, die neben allgemeinem, schwerem und langandauerndem Ergriffensein des Organismus intensive Bronchialkatarrhe mit sich führen, als da sind: Masern, Grippe, Keuchhusten, Diphtheritis, Typhus, aber auch Scarlatina und Variola.

Nicht-infectiöse Bronchialkatarrhe, die primäre Bronchitis voran, dann aber auch die nach Herzkrankheiten, Emphysemen sich einstellenden, reihen sich hier an, hauptsächlich wenn noch andere ätiologisch begünstigende Umstände sich hinzugesellen.

Directe Reizung der Bronchien durch hineingelangte Fremdkörper, Speisen, Mundsecret, die Einwirkung reizender Gase, ferner von Staubpartikeln, wie der spitzige Eisenstaub, nach Wyss der Staub von arsenhaltigen Anilinfarben, auf das Respirationsorgan können zu katarrhalischer Pneumonie führen. Sie ist die häufige Begleiterin der Tuberkulose, besonders der Miliartuberkulose der Kinder.

Gewisse Allgemeinkrankheiten chronischer Art, die mit langwährendem, oft wiederkehrendem Bronchialkatarrhe einherzugehen pflegen, so die Rachitis, die Scrophulose, Atrophia infantum, der Dentitionsprocess, insoferne er mit Katarrhen der oberen Luftwege einhergeht, kann durch Abwärtsschreiten des Processes auf die Bronchien und bis herab zum Lungenparenchym die Veranlassung zu pneumonischer Infiltration geben.

Ebenso ist es leicht verständlich, dass die Temperatur- und Witterungsverhältnisse sich insofern den ätiologischen Einflüssen anreihen, als dieselben auf die Entstehung der Bronchialerkrankungen von Einfluss sind: in unserem Klima sind es die Monate vom December bis April, in denen die Katarrhalpneumonie am häufigsten vorkommt, während sie vom Juni bis October viel seltener wird. Ebenso kann unrichtige Bekleidung die Veranlassung katarrhalischer Erkrankungen werden, oder — wie das so häufig geschieht —

bereits entstandene leichte Katarrhe zur intensiveren Entwicklung anregen, indem es fast gewöhnlich unberücksichtigt bleibt, dass Bekleidungsarten, sowie Kaltwassermanipulationen anders auf den gesunden als auf den schon katarrhalisch erkrankten Körper wirken. Dies zu leugnen — wie es vielfach geschieht — beruht einestheils auf Reaction gegen die früher in's Absurde geführte Warmhalterei vieler Aerzte, besonders aber furchtsamer Eltern, anderseits aber auf Ausserachtlassen des Umstandes, dass der Ausspruch JÜRGENSEN's: »Wer fiebert, erkältet sich nicht«, wohl für hoch Fiebernde Geltung hat, aber nicht für Katarrhe, bei denen die Temperatur kaum 39° erreicht, und bei denen man sich täglich überzeugen kann, wie oft geringe Temperaturdifferenzen der umgebenden Luft unangenehmes Frösteln, Gänsehaut, vermehrten Husten und rasches Fortschreiten der Katarrhe bewirken. Natürlich hängt dabei viel von der Angewöhnung und der Kraft des Organismus ab.

Von hervorragender Bedeutung für die Aetiologie der Lobulärpneumonie ist das Alter. Die ersten Kinderjahre bis zum vierten liefern das höchste Contingent, daher die Katarrhalpneumonie vorwaltend zu den Kinderkrankheiten zählt; dann kommt das höhere Alter. Einestheils mag die höhere Reizbarkeit der kindlichen Schleimhäute im Allgemeinen dabei eine Rolle spielen, anderseits aber die verhältnissmässige Schwäche der Respirationsmuskeln und die mangelhaften Expectorationsvorgänge, Momente, die auch bei schweren Infectionskrankheiten, sowie bei allgemeinen Schwächezuständen von vorwaltender Bedeutung sind. Die stagnirenden Bronchialsecrete können leichter zu Obturationen mit ihren Folgen führen, dann mögen auch in den stagnirenden Secreten Zersetzungsprocesse leichter zustande kommen, sowie Ansiedelung von pathogenen Bakterien. Derselbe Umstand erklärt auch die Thatsache, dass Kinder, die in überfüllten, schlecht gelüfteten Räumen gehalten werden, der Katarrhalpneumonie besonders leicht anheimfallen.

Pathologische Anatomie. In Lungen, die von katarrhalischer Pneumonie befallen sind, findet man constant die Bronchien katarrhalisch erkrankt, ihre Schleimhaut anfangs lebhaft geröthet, geschwellt, stellenweise in Längsfalten gelegt, mit zähem, glasigem, graugelbem oder mehr eiterigem, rahmartigem Schleim belegt. Nur in chronischen Fällen werden mitunter die Bronchien blässer gefunden. Häufig — besonders bei Masernpneumonie — findet man auch Bronchialerweiterung, besonders an der Oberfläche der hinteren unteren Lungenabschnitte; die Bronchialwände sind dann an diesen Stellen verdünnt, während die übrigen Abschnitte der Bronchien entzündlich verdickt erscheinen, die Röhren mit eiterigem Schleim bis in die feinsten Ramificationen, ja mitunter — besonders nach Keuchhusten — bis in die erweiterten Alveolen hinein gefüllt, welcher im späteren Verlaufe eingedickt und manchmal in zusammenhängender Wurmform herausgepresst werden kann.

Die vom Bronchialkatarrh ausgehende weitere Entwicklung der Krankheit zeigt sich gewöhnlich so, dass an den zu den erkrankten Bronchien gehörenden Alveolarabschnitten zuerst die oben beschriebenen Zeichen der Atelektase (s. den Artikel Lungenatelektase) sich einstellen, sie finden sich hauptsächlich an den hinteren Theilen der unteren, weniger der oberen Lungenlappen, dann an den unteren Lungenrändern, dem zungenförmigen Fortsatze des linken Oberlappens. In diesem Stadium erscheinen die Lungen ihrer Retractionsfähigkeit verlustig, in der Umgebung der Herde oder auch in grösseren Abschnitten emphysematös; besonders entwickelt findet man das begleitende Emphysem nach Pertussis und Masern. So lange die Herde rein atelektatisch sind, lassen sie sich durch Einblasen von Luft von den Bronchien her füllen. Währenddem einzelne atelektatische Herde zur Norm zurückkehren, findet man jedoch andere Herde, die die Fähigkeit, sich durch

Einblasen ausdehnen zu lassen, verloren haben; diese bilden dann derbe, brüchige, rundliche oder lappige, traubenförmige Knoten von verschiedener Grösse und Zahl, die von einem lufthaltigen, blutreichen oder auch normalen Lungengewebe umgeben sind, etwas über die normale Oberfläche der Lunge prominiren, auf dem Durchschnitt dunkelblauroth bis mahagonibraun erscheinen, gar nicht oder nur undeutlich granulirt sind, aber nicht so glänzen wie die atelektatischen Herde; die Schnittfläche ist trocken, die abgeschnittenen Theile sinken im Wasser unter. Je älter ein solcher Herd ist, desto mehr verliert er von seiner rothen Farbe, er wird von dem Mittelpunkt her gegen die Peripherie fortschreitend blässer, dann blassgrau, oder man findet umschriebene Herde, deren Centrum aus mehreren runden, scharf begrenzten, punktgrossen Knötchen traubenförmig zusammengesetzt ist. Die infiltrirten Herde können verschieden gross sein, im Anfange gewöhnlich 2—3 Cm., oder auch viel kleiner, nehmen sie im weiteren Verlaufe zu, rücken einander näher und können auf diese Weise zusammenfliessen zu einem grossen, einen ganzen Lungenlappen und mehr einnehmenden Infiltrate, in welchem sich aber selbst dann noch die verschiedenzeitige Entstehung der Lobulärinfiltrate dadurch kundgiebt, dass neben schon erblassten, trockenen oder gelblichweissen, der Fettentartung verfallenen Herden, besonders gegen die Peripherie des Infiltrates hin frischere, dunkelrothe, noch blutreiche Herde anzutreffen sind. Diese Eigenthümlichkeit, sowie der Mangel der ausgeprägten Körnung, unterscheiden dann die lobulären katarrhalisch-pneumonischen Herde von den croupös-pneumonischen.

Was den histologischen Verlauf der katarrhalischen Pneumonie anbetrifft, so haben die besonders bei Kinderpneumonie angestellten Untersuchungen, sowie auch die von Traube angebahnten, von Friedländer und Frey weiter geführten Experimente an Vagus-durchschnittenen Thieren übereinstimmend erwiesen, dass der Process mit Hyperämie und serös-blutiger Exsudation in die Lungenalveolen anfängt, wobei Schwellung und Trübung des dabei an Volum zunehmenden Alveolarepithels stattfindet. Unter Verlangsamung der Blutströmung sammeln sich in den feinen Blutgefässen immer mehr weisse Blutkörperchen, bis die Auswanderung derselben in die Alveolen beginnt; dabei verfetten die Alveolarepithelien und ausgewanderten Zellen, oder wenn der Process intensiver wird, stellt sich fortschreitende Infiltration der lymphatischen Zellen in das interstitielle, peribronchiale, perivasculäre Bindegewebe ein.

Nebst dem begleitenden, marginalen Vesiculäremphysem findet man auch nicht selten ein subpleurales und interstitielles, ausserdem finden sich häufig punktförmige Ekchymosen unter der Pleura pulmonalis, die aber gewöhnlich etwas in die Tiefe der Lungensubstanz hineinreichen.

Mit der katarrhalischen Entzündung des Lungengewebes geht eine ansehnliche Schwellung der Bronchialdrüsen einher.

Die Pleura ist injicirt, über den oberflächlich gelagerten Herden mit einer anfangs dünnen Schichte von Faserstoff bedeckt, die im Weiteren an Dicke zunimmt; manchmal finden sich serös-fibrinöse oder auch eiterige pleuritische Exsudate vor.

Nachdem nun die katarrhalische Infiltration einige Zeit bestanden, so kommt es entweder zur Resolution, wobei das Entzündungsproduct, fettig umgewandelt, zu einer Art Emulsion aufgeschwemmt und resorbirt, theilweise auch expectorirt wird, oder es entwickeln sich secundäre Erkrankungen, unter denen eine der häufigsten die käsige Metamorphose des pneumonischen Infiltrates ist. Der pneumonische Knoten wird dabei derber, fester, anämisch, trocken und geht vom Centrum gegen die Peripherie hin in fortschreitende Verkäsung über. In der Umgebung der verkästen Infiltration kommt es zur Bindegewebsneubildung, und wenn in der Lunge nur einzelne

Knoten vorkommen, können dieselben vollkommen abgekapselt und später verkalkt werden, oder aber die käsigen Knoten erweichen und führen zur Bildung von Cavernen mit ihren weiteren Entwicklungsvorgängen.

Viel seltener ist der Ausgang in Abscessbildung. Dabei entwickelt sich im Centrum des infiltrirten Lappens ein punktförmiger Eiterherd, in dessen Umgebung zunächst eine gelbe, brüchige, darüber hinaus eine derbere, lebhaft roth gefärbte Schichte entzündeten Lungengewebes zu finden ist. Durch mehr ausgedehnte eiterige Schmelzung des gesammten infiltrirten Lungengewebes kann es zur Bildung von grossen Abscessen kommen.

Nach O. Wyss ist der Ausgang in Lungenbrand weniger selten, als gewöhnlich angenommen wird, am häufigsten aber bei Masern und Fremdkörperpneumonie; er tritt hier gewöhnlich so auf, dass multiple, katarrhalisch-pneumonische Herde sich in Brandherde umwandeln. Ganz den gleichen Process sah ich zweimal bei an hochgradiger Malariakachexie leidenden Kranken tödtlich verlaufen, ohne dass Pigmentembolien dabei nachweisbar gewesen wären. Der Lungenbrand kann zu Pleuritis mit gewöhnlich jauchigem Exsudate, oder auch nach Durchbruch der Pleura zu Pneumothorax führen.

Neben katarrhal-pneumonischen Herden kommen in einzelnen Fällen auch alveolare oder ausgedehntere fibrinös-pneumonische Infiltrate vor.

Die katarrhalische Pneumonie geht nach Ziegler am häufigsten in die chronische, interstitielle Pneumonie über. Dabei entsteht öfter ein begrenztes Bindegewebslager an der Lungenspitze, welche weiterhin geschrumpft, von einer verdickten Pleura bedeckt und mit der entsprechenden Thoraxwand mehr weniger verwachsen ist. Am Durchschnitt der geschrumpften Lunge findet man gewöhnlich noch die Spuren der abgelaufenen Pneumonie als käsigen, verkalkten, oder auch flüssigeren, erweichten, manchmal wieder eine compacte Narbe bildenden Herd. Von solchen schwieligen Mittelpunkten gehen dann mehr weniger weit dickere Bindegewebszüge bis fast unter die Pleura aus, die dann verschieden veränderte und pigmentirte Lungensubstanz einschliessen.

Sowohl während dem acuten, als auch chronischen Verlauf der Bronchopneumonie, ebenso in verkästen Knoten oder in indurirtem Gewebe befindlichen Bronchiektasien können sich nachträglich Tuberkelbacillen ansiedeln und zur Entwicklung secundärer Tuberkulose führen.

Als Ausgang der katarrhalischen Pneumonie findet sich manchmal an den unteren Lungenlappen, seltener an den oberen, ausgedehnte Cirrhose mit Bronchiektasie. Als weitere Folgezustände oder accidentelle Befunde sind noch zu erwähnen: ausgebreitetes vesiculäres Emphysem der Oberlappen, Thrombose und Embolie der Arteria pulmonalis, perikarditische Erkrankungen, Erkrankungen des Kehlkopfes und infolge direct oder indirect verursachter Circulationsstörungen Hyperämie verschiedener Organe.

Symptome und Verlauf. Die Bronchopneumonie hat in ihrem Verlaufe nichts mit dem typischen Verlauf der croupösen Pneumonie gemein; die Erscheinungen derselben sind auf diejenigen der Bronchitis aufgepfropft und bilden in ihrem grössten Theile nur quantitative Zuwächse derselben. Auch der pathologische Vorgang in der Lunge in toto ist ein vielgliedriger, indem die einzelnen Bronchialröhren mit ihren zuständigen Alveolen eine verhältnissmässige Selbständigkeit gegeneinander bewahren, daher die ihnen entsprechenden Symptome dem Verlaufe nach ruckweise, der Intensität nach zu ungleichen Höhen summirt, zu Tage treten. Dazu kommt ferner, dass die für die physikalischen Erscheinungen Ausschlag gebende Localveränderung, nämlich die Verdichtung der Lunge, oft zu beschränkt ist, um sich kundzugeben, gewöhnlich auch noch mit Verdichtungen nicht entzündlicher Art — Atelektasen — combinirt sich vorfindet. Endlich wird das ganze

Krankheitsbild ungemein beeinflusst durch die Grundkrankheit, wie Bronchitis catarrhalis, Masern, Pertussis, durch die Constitution und etwaige constitutionelle Krankheiten der betroffenen Individuen.

Diese Betrachtung macht es begreiflich, dass das klinische Bild der Katarrhalpneumonie ein sehr vielfältiges, dabei oft dunkles ist, ohne dass die Verschiedenheiten zur Aufstellung umgrenzbarer Varietäten tauglich wären.

Eine einzige Unterscheidung der Fälle ist naturgemäss und praktisch nützlich, nämlich die von Ziemssen adoptirte Eintheilung in acute und chronische Katarrhalpneumonie, die auch wir festhalten, wobei aber immer noch bemerkt werden muss, dass eine Anzahl von Fällen eine Mittelstellung einnimmt und vielfache Uebergangsformen vorkommen.

Die acute Form der Katarrhalpneumonie kommt hauptsächlich bei kräftigen, gut genährten Kindern im Verlaufe von Bronchitis, Diphtheritis des Rachens und Kehlkopfes, von Masern zum klaren Ausdruck.

Der Beginn der Entzündung kündigt sich regelmässig durch den Eintritt von Fieber an, oder wenn schon früher in Begleitung irgendwelcher vorangehender Krankheit Fieber zugegen war, so zeigt die Temperatur ein stärkeres Ansteigen bis auf 39—40°, bei Masernpneumonie selbst bis auf 41°. Dabei ist irgend ein typischer Temperaturverlauf nicht vorhanden, selbst die Zeit der Tagesmaxima ist ungleich und sogar bei demselben Falle verschieden. Der Puls wird frequent bis zu 140—180 und noch höher in der Minute, der Durst lebhaft, der Urin sparsam und hochgestellt. Die Haut wird heiss, das Gesicht geröthet, turgescirend, die Respiration oberflächlich und frequent, 60, selbst 80 in der Minute, vom Stöhnen begleitet, manchmal rasselnd wegen des in den oberen Luftwegen angesammelten Schleims, die Halsmuskeln treten in stärkere Thätigkeit, die Nasenflügel bewegen sich lebhaft; häufiger, kurzer, von lebhaften Schmerzäusserungen begleiteter Husten tritt ein, dabei werden die Kinder unruhig, ältere klagen wohl auch über Kopfschmerzen.

Die angeführten Erscheinungen können in kurzer Zeit und continuirlich oder etwas langsamer, etwa in 2—3 Tagen zu dieser Höhe sich entwickeln, dann mit zeitweisen, gewöhnlich Morgens eintretenden Remissionen einige Tage andauern, worauf oder auch früher die Erscheinungen der Pneumonie sich weiter entwickeln.

Gewöhnlich wird dann der Husten seltener, indem wegen der erhöhten Schmerzhaftigkeit die Kinder denselben möglichst unterdrücken, die Hustenanfälle dauern weniger lang als früher, sind aber mit Schreien und Weinen verbunden. In wenigen Fällen wird der Husten selbst häufiger als früher und dann sehr quälend, auch mitunter zum Erbrechen führend. Auch das Sprechen verursacht Schmerzen, daher die Kinder nur leise sprechen, die Stimme ist dabei hell oder heiser, je nachdem der Kehlkopf mit afficirt ist oder nicht.

Einen Auswurf bekommt man bei Kindern seltener zu sehen; im Anfange der Krankheit ist die Secretion gewöhnlich gering, kleine Kinder expectoriren aber auch dann nicht, wenn eine reichlichere Secretion sich durch ein lautes Rasseln offenbart, denn wenn sie auch den Schleim aus dem Kehlkopfe herausbringen, so verschlucken sie ihn wieder, ohne auszuspucken. Aeltere Kinder bringen beim Husten ein schleimig-eitriges, mitunter blutgestreiftes Sputum hervor.

Der Ausdruck der Kinder ist in diesem Stadium veränderlich, gewöhnlich liegen sie ruhig auf dem Rücken, mit nicht ganz geschlossenen Augen oder schlafend, bis ein plötzliches Schreien, Weinen, Herumwerfen die Ruhe unterbricht und den Eintritt zu einem schmerzhaften Hustenanfall bildet. Ein anderesmal tritt Schmerz ohne Hustenanfall ein, Berührung des Thorax,

ebenso eine Lageveränderung kann ihn hervorbringen. Andere Kinder sind missmuthig und werfen sich in steter Unruhe hin und her. In einzelnen Fällen kommen Delirien, seltener schon jetzt eklamptische Anfälle vor. Allmälig wird das Athmen frequenter und oberflächlicher, hingegen der Husten noch seltener trotz des zunehmenden Schleimrasselns, die Gesichtsfarbe wird blassbläulich, die Lippen ausgesprochener cyanotisch, an denselben zeigt sich ein russiger, trockener Belag, welcher stellenweise einreisst, wodurch oberflächliche Ulcerationen entstehen. Die Zunge wird trocken. Der Appetit liegt darnieder, der Durst ist vermehrt, der Stuhl öfters angehalten, oft auch diarrhöisch.

Schreitet die Krankheit weiter, so nimmt die Blässe zu, es treten am fahlen Gesichte blaurothe, umgrenzte Flecken auf, ebenso werden Ohren und Nase blau, währenddem an den Augenlidrändern ein Schleimbelag erscheint. Die Augen werden glänzend, es treten geschwellte dunkle Venen, dann leichte Oedeme des Gesichtes und der Extremitäten auf, die Pupillen erweitern sich, Kinder unter einem Jahre verfallen dann rasch in Somnolenz, der Husten lässt nach, unterdessen stellen sich leichte Zuckungen um den Mund, später auch an den oberen Extremitäten ein, worauf mitunter ausgedehntere Convulsionen folgen und der Tod erfolgt unter einem convulsivischen Anfall oder im comatösen Zustand. Kräftigere und in den Jahren vorgerücktere Kinder bezeugen auch noch in diesem vorgerückten Krankheitsstadium eine grössere Unruhe, sie werfen sich hin und her, kratzen hastig an ihrem Körper herum, schreien zeitweise auf, bald stöhnen sie, knirschen mit den Zähnen; dabei hört man lautes Rasseln des angesammelten Schleimes, ohne dass die Kranken husten, oder es ist ein kurzer, wirkungsloser Husten, den sie zustande bringen und nun wird die Respiration ungleichmässig, aussetzend, in einzelnen Fällen nimmt sie den ausgesprochenen CHEYNE-STOCKES'schen Typus an, so dass Respirationspausen von bis $^1/_2$ Minute beobachtet werden. Strabismus tritt auf, dann folgen auch wohl eklamptische Anfälle; endlich erfolgt in oben beschriebener Weise der Tod, wobei mitunter eine präagonale Temperatursteigerung bis über 42° vorkommt.

In günstig verlaufenden Fällen lassen sich oft schon am Ende der ersten Woche, oder auch früher, stärkere Morgenremissionen des Fiebers wahrnehmen, diese sind zwar oft nur kurz vorübergehend und wechseln mit abendlichen, stärkeren Erhöhungen, die erst in den nächsten Tagen allmälig, aber oft ungleichmässig abnehmen, dabei nimmt die Frequenz des Pulses ab, derselbe wird voller, der Husten lockerer, ausgiebiger, die Respiration freier, das Gesicht gleichmässiger gefärbt, der Livor verschwindet, die Kranken sind weniger hinfällig und werden gegen die Umgebung aufmerksamer, ältere Kinder sprechen wieder, verlangen zu trinken, auch wohl zu essen, der Schlaf wird ruhiger, andauernder und während desselben stellt sich häufig Schweiss ein. Die Urinmenge wird grösser.

Im Gefolge dieser functionellen Anzeichen der Besserung verändern sich die später zu erörternden physikalischen Symptome im günstigen Sinne, aber es dauert gewöhnlich noch mehrere, 3—5 Tage, bis die Entfieberung vollkommen wird. Dieser einfache Verlauf nimmt nicht leicht mehr als 8—14 Tage in Anspruch, oft genug aber treten noch später Störungen ein, indem das schon abnehmende Fieber neuerdings steigt, manchmal für kurze Zeit, ein anderesmal um eine regelrechte Recrudescenz der Localprocesse anzudeuten, es folgt dann entweder eine nur langsame zögernde Herstellung, oder die Krankheit endet tödtlich. Bei älteren und widerstandsfähigeren Kindern entwickelt sich aus der acuten Krankheit mehrmals die subchronische oder ... dann unter günstigen Verhältnissen noch immer mit

Wenn wir nun an die physikalischen Erscheinungen des Localprocesses der Katarrhalpneumonie herantreten, so muss vor Allem daran erinnert werden, dass dem Infiltrationsprocess gewöhnlich ein intensiver Bronchialkatarrh vorangeht, der den Respirationstypus schon an sich verändert, währenddem die Infiltrate, wenigstens im Anfange, auf so kleine Herde beschränkt zu sein pflegen, dass sie begreiflicherweise auf die Percussion oder Auscultation wenig oder gar nicht influiren. Daraus ist erklärlich, dass die physikalischen Erscheinungen der Krankheit im Anfange des Processes, oft aber auch während des ganzen Verlaufes sehr geringfügig und mehrdeutig sein können.

Bei der Adspection erscheint der inspiratorisch-dyspnoische Respirationstypus ausgeprägt durch die erhöhte Action der Halsmuskel und Rippenheber, eine erweiternde Wirkung aber zeigt sich gewöhnlich nur an dem den oberen vier Rippen entsprechenden Theil des Thorax, während der untere Theil eher — und oft stark — eingezogen wird, indem beim Absteigen des Zwerchfelles durch den Widerstand, welcher der eintretenden Luft durch verengte und verlegte Bronchien, collabirte, theilweise auch infiltrirte Alveolarbezirke entgegengesetzt wird, ein so stark negativer Druck im Thorax entsteht, dass infolge des atmosphärischen Uebergewichtes die Intercostalräume, und wenn die Rippen — wie bei Kindern — nachgiebig sind, auch diese eingedrückt werden. Begünstigt wird diese Erscheinung noch dadurch, dass infolge der herabgesetzten Expansionsfähigkeit der Lunge in toto, die inspiratorische Abflachung des Zwerchfalles bald ihre Grenze erreicht und die weiter wirkende Zwerchfellcontraction zu einer concentrischen Verkürzung und Einziehung der nachgiebigen Zwerchfellsursprünge führt. Daraus ergiebt sich aber auch, dass dieses Symptom nicht für die Bronchopneumonie als solche charakteristisch ist, sondern eben so gut der Capillarbronchitis und dem Lungencollaps zukommen kann.

Die Palpation giebt wenig Aufschluss, am ehesten noch dann, wenn an irgend einer tieferen Stelle des Brustkorbes verstärkter Pectoralfremitus wahrgenommen wird, was natürlich auf Lungenverdichtung bezogen werden muss; indessen fehlt dieses Symptom oft genug, weil die zu den infiltrirten Lungenabschnitten führenden Luftcanäle durch bronchitisches Secret öfters verstopft werden.

Die Percussion ergiebt im Anfange der Krankheit nur selten eine Veränderung. Einzelne Herde von Erbsen- bis selbst Haselnussgrösse können natürlich den Percussionsschall nicht dämpfen, höchstens bemerkt man bei fortlaufender Beobachtung der Kranken ein Höher-Kürzerwerden, oder den Uebergang zum tympanitischen Schall an einer begrenzten Stelle des Thorax. Bei der hochgradigen Elasticität der kindlichen Thoraxwände und geringen Ausdehnung der Entzündungsherde ist es zweckmässig, mit schwachem, kurzem Anschlag zu percutiren.

Vermehren sich die lobulären Infiltrate und liegen sie mehr oberflächlich, so kann man wohl am dritten, häufiger an den folgenden Tagen schon eine Percussionsdämpfung nachweisen; nur in sehr acut verlaufenden Fällen erscheint diese schon am ersten oder zweiten Tag; im weiteren Verlaufe können dann lobuläre Infiltrate von grösserem Umfange zustande kommen, die selbstverständlich zu starker ausgebreiteter Dämpfung Anlass geben.

Der Ort, an dem die Dämpfung zuerst erscheint, ist oft beiderseits seitlich von der Wirbelsäule, nach aussen bis zum Angulus costarum gelegen und dehnt sich von unten nach oben hin aus. Es ist dies für die Katarrhalpneumonie besonders der Kinder recht bezeichnend, doch darf es nicht so aufgefasst werden, als würde die Dämpfung in allen Fällen hier zuerst erscheinen, manchmal ist sie nur an einer Seite bemerkbar, oder sie stellt sich zuerst an anderen Stellen ein, so in der Fossa supra- und infraspinata,

manchmal sahen wir sie zuerst in der Subclaviculargegend auftreten, oder auch an nicht symmetrischen Theilen der beiden Lungen.

Ueber dicken Lagen von infiltrirtem Parenchym ist während der Percussion vermehrte Resistenz wahrzunehmen, ein Symptom, welches in sonst nicht ausgeprägten Fällen sehr werthvoll werden kann.

Bei der Auscultation findet man vor Allem die Erscheinungen der Bronchitis, als da sind: rauhes Athmen, Schnurren, Pfeifen, gross- und kleinblasige Rasselgeräusche u. s. w., je nachdem die Bronchien secrethaltig und der Luft durchgängig sind oder nicht. Sind Bronchien von einiger Ausdehnung verstopft, so kann das respiratorische Geräusch an der betreffenden Stelle abgeschwächt erscheinen. Ausserdem kommt an beschränkten Stellen feinblasiges Rasseln, Knistern vor, welches selten rein, gewöhnlich etwas ungleichblasig und auch exspiratorisch hörbar ist. Uebergänge vom rauhen, vesiculären zum unbestimmten und zum bronchialen Athmen können in allen Nuancen vorkommen. Helles, klingendes Rasselgeräusch, bronchiales Athmen hört man über mehr compacteren, ausgedehnteren Infiltraten. Am bezeichnendsten sind die Fälle, in denen an irgend welcher Stelle des Brustkorbes das Auftreten von Knistern und dann des immer klarer werdenden Bronchialathmens beobachtet wird. Im Allgemeinen muss den auscultatorischen Erscheinungen ein umso grösseres Gewicht zugeschrieben werden, als sie in vielen Fällen weitaus früher, ausgesprochener auftreten als die percutorischen, welche letztere häufig genug gar nichts Charakteristisches darbieten.

Das Angeführte basirt hauptsächlich auf Beobachtungen von Kinderpneumonien; doch bilden die Erscheinungen auch die Grundlagen für die Symptomatologie der Katarrhalpneumonien von Erwachsenen. Bei solchen führt die Bronchitis catarrhalis viel seltener zur Pneumonie, schon häufiger Masern, Diphtheritis; in solchen Fällen ist gewöhnlich das Fieber von vorneherein hochgradig und daher der Eintritt der Lobularpneumonie weniger markirt, die Pulsfrequenz ist im Allgemeinen nicht so hoch als bei jüngeren Kindern, die Hirnsymptome weniger auffällig. Auch der Respirationstypus ist noch mehr als bei Kindern von der Bronchitis abhängig.

Die Katarrhalpneumonie der Greise ist noch weniger gekennzeichnet, die Temperatur steigt nur wenig, auch die übrigen Allgemeinerscheinungen sind wenig charakteristisch, die localen vermöge der Kleinheit der Herde, ferner durch Bronchitis und Emphysem häufig verdeckt.

Die Katarrhalpneumonien, welche durch Einathmung reizender Gase hervorgerufen werden, sowie die Fremdkörperpneumonien entwickeln sich rapid, die Infiltrationen sind besonders bei letzterer mehrmals weit ausgedehnt.

Die chronische Form der Katarrhalpneumonie geht mitunter aus der acuten hervor, häufiger entsteht sie aus chronischer Bronchitis oder Keuchhusten. Selten ist ihr Auftreten durch bezeichnende Symptome angekündigt, die dann neben erheblicher Temperatursteigerung auch im Uebrigen denen der acuten Form sich nähern, nach kurzer Zeit aber den mehr schleichenden Charakter annehmen, den diese Form gewöhnlich vom Anfang an darbietet. Sehr oft wird der Beginn der Pneumonie ganz übersehen und der Arzt nur zum bereits weit fortgeschrittenen Falle berufen.

Hat man Gelegenheit, die Entwicklung des Processes zu beobachten, so zeigt sich doch gewöhnlich ein wenn auch geringes Ansteigen der Temperatur — bei Kindern doch auch bis zu 39—40° — bei Pertussis auch noch höher; von da an ist der Temperaturverlauf ohne typischen Charakter; Morgens erfolgen meistens Remissionen, Abends oder auch zu anderen Tageszeiten unregelmässige Exacerbationen. Manchmal wieder bleibt durch 1—2 Tage die Temperatur mehr constant. Nach STEFFEN beginnt diese Pneumonie sogar manchmal mit subnormaler Temperatur. Einzelne Fälle

bei besonders abgeschwächten Kindern können bis zu Ende fieberlos verlaufen. Bei jüngeren Kindern bemerkt man im Uebrigen meist alsbald ein sichtliches Abmagern und tiefe Verstimmung, Theilnahmslosigkeit, Hinfälligkeit. Das Gesicht wird blass, livid, die Respiration frequent, oberflächlich; der Puls schnell, klein. Die physikalischen Erscheinungen bleiben mitunter längere Zeit undeutlich, später stellt sich wohl Percussionsdämpfung der hinteren unteren Thoraxpartien ein, während an anderen, besonders von oben, oft hoher, auch tympanitischer Schall getroffen wird. Die Auscultation ergiebt neben weit verbreiteten, katarrhalischen Geräuschen, an den betroffenen Stellen Knisterrasseln, auch wohl schwach bronchiales Athmen, verstärkte Bronchophonie, die aber bei schwachen, hinfälligen, wie auch bei sehr unruhigen Kindern nur schwer, am ehesten noch in Begleitung von Husten und Schreien herausgefunden werden. Unter verschiedenen Wandlungen des zeitweise auch intermittirenden Fieberverlaufes zieht sich der Krankheitsprocess wochen- und monatelang hin, währenddem die örtlichen Erscheinungen sich zu grösserer Ausdehnung weiter entwickeln oder auch stationär bleiben; die Kräfte nehmen fort und fort ab, der Appetit schwindet ganz, die Respiration wird immer kürzer, oberflächlicher, der Husten hört auf, der Puls ist klein, leer, die Zunge trocken, die Stimme heiser, um die Augengruben bilden sich blaue Ringe, die Extremitäten werden kühl und cyanotisch, ebenso Nase und Ohren, Sopor stellt sich ein, dann treten wohl auch Zuckungen der Gesichtsmuskeln oder ausgebildetere Convulsionen auf, denen tiefes Coma und endlich der Tod folgt.

In manchen Fällen erscheinen unter hohen fieberhaften Zuständen Symptome, die ganz dem Bilde der tuberculösen Meningitis entsprechen. Es tritt plötzlich ein eklamptischer Anfall auf, der sich dann öfters wiederholt, der Kopf wird nach hinten gebeugt, in die Kissen gebohrt, die Nackenmuskeln steif, der Gesichtsausdruck stier, die Pupillen erweitert, es besteht Schielen, mitunter auch Erbrechen. Dieser Symptomencomplex besteht manchmal tagelang, dann werden die convulsivischen Anfälle energieloser, oft aber häufiger; ein fortwährendes Zucken und Zittern der Extremitäten, unstete und unregelmässige Augenbewegungen stellen sich ein, bis der Tod entweder in einem convulsivischen Anfalle oder unter allmäligem Sinken aller Functionen erfolgt. Die Section erweist dann, dass alle diese an Meningealtuberkulose mahnenden Erscheinungen lediglich durch die mit der Katarrhalpneumonie einhergehenden complicirten Folgen des Krankheitsprocesses hervorgerufen wurden.

Complicationen. Pleuritis ist eine sehr häufige Begleiterin der Bronchopneumonie, giebt aber zu Erscheinungen selten Anlass, weil das Exsudat am häufigsten aus einer dünnen Schichte geronnenen Faserstoffes besteht. Wenn sich aber serös-faserstoffiges oder eitriges Exsudat in hinlänglicher Menge bildet, so stellen sich die bekannten Symptome derselben ein.

Pneumothorax sahen Steffen und Wyss entstehen, nachdem die Katarrhalpneumonie zu Abscessbildung oder Gangränescenz geführt hatte.

Affectionen des Kehlkopfes können der Pneumonie sowohl vorangehen, als sie ihr in anderen Fällen nachfolgen, so die Kehlkopfkatarrhe verschiedener Intensität, Laryngitis crouposa und diphtheritica.

Croupöse Pneumonie kann neben der katarrhalischen bestehen. Ihre Erkenntniss ist selbst am Leichentische oft schwer.

Lungenschwindsucht und Miliartuberculose können sich, wie schon erwähnt wurde, in jedem Stadium der Bronchopneumonie entwickeln, gewöhnlich kommen sie während des chronischen Verlaufes zum Ausbruch. Dabei kann es sich sowohl um eine frische — secundäre — Infection handeln, die im Laufe des pneumonischen Processes entstand, als auch um einen von früher bestehenden Bacillenherd, der jetzt in Wirkung tritt.

Ausserdem wurde in vereinzelten Fällen Perikarditis, Otitis media, Noma als Complicationen beobachtet. WYSS sah zweimal bei stark rachitischen Kindern multiple, durch Husten hervorgebrachte Rippenfracturen.

Als Nachkrankheiten können Bronchiektasie, Emphysem, Lungenschrumpfung, Phthise, Rachitis, Darmkrankheiten sich einstellen. Neigung zur Katarrhen bleibt lange Zeit zurück.

Diagnose. Die Erkenntniss der Katarrhalpneumonie gehört zu den schwierigsten Aufgaben auf dem Gebiete der Lungenkrankheiten. Wir hatten schon früher angeführt, dass die auf die respiratorischen Functionen bezüglichen Erscheinungen, nämlich Respirationstypus, Husten u. s. w., wie auch die von der Hypercarbonisation des Blutes abhängigen, ebensowohl durch capilläre Bronchitis, Lungencollapse, Fieber, als von den lobulären Infiltrationen verursacht oder mitverursacht werden können; die Bestimmung des Antheils der einzelnen Factoren an diesen Erscheinungen ist selten möglich.

Man kann die Diagnose auf Katarrhalpneumonie stellen, wenn im Verlaufe einer intensiven Bronchitis am hinteren unteren Umfange des Thorax, beiderseitig neben der Wirbelsäule eine Percussionsdämpfung allmälig entsteht, über welcher zuerst feinblasige Rasselgeräusche während der In- und Exspiration, dann nachher fortschreitend deutlicher werdendes, bronchiales Athmen und klingende Rasselgeräusche gehört werden, während das Fieber steigt und wenn auch unter Schwankungen mehrere Tage hindurch hoch bleibt, dabei die Respiration frequent, oberflächlicher wird, und mit inspiratorischer Erziehung der unteren Rippen einhergeht, der Husten abnimmt.

Verwechslungen können vorkommen zwischen Katarrhalpneumonie und einfacher Bronchitis. Das ruckweise Zunehmen der Respirationsbeschwerden, das tagelange Bestehen eines höher gewordenen Fiebers, sprechen auch dann für Pneumonie, wenn die physikalischen Erscheinungen noch wenig ausgesprochen sind, vorausgesetzt, dass andere Ursachen der Fiebererhöhung, wie acute Exantheme, Entzündungen etwaiger anderer Organe, ausgeschlossen werden können. Andererseits sind die physikalischen Erscheinungen der Katarrhalpneumonie mit denen der Atelektase gleichartig, selbst Knistern kann für kurze Zeit an atelektatischen, sich eben wieder ausdehnenden Lungenabschnitten zur Beobachtung kommen. Am leichtesten geschieht eine Verwechslung, wenn es sich um grosse, ausgedehnte Lungencollapse handelt. Die Unterscheidung beruht darauf, dass die Collapse an sich keine Temperaturerhöhung bedingen, freilich können sie die Vorstufe zur Entzündung bilden, wo dann dieser Unterschied entfällt. Sehr wichtig ist der Befund, wenn — wie dies manchmal vorkommt — auf der Seite der Dämpfung der Thoraxumfang sich verkleinert, der Zwerchfellstand etwas erhöht und bei linksseitigen Fällen die Herzdämpfung vergrössert erscheint, als Ausdruck des verringerten Lungenvolums. Bei Katarrhalpneumonie kommt dies nicht vor. Entscheidend für Atelektase ist, wenn eine auf Lungenverdichtung beruhende Dämpfung durch Lageveränderung des Kranken, durch Husten, Erbrechen in kurzer Zeit zum Verschwinden gebracht wird, da dies bei entzündlicher Infiltration nicht möglich ist.

Croupöse Entzündung der Lunge entwickelt sich meistens von vornherein mit hohem typischen Fieber; die Bronchitis ist verhältnissmässig gering oder fehlt im Anfange. Die physikalischen Erscheinungen verlaufen meistens ausgeprägt und rasch, das Fieber endet mit kritischer Defervescenz. All' dieses ist bei Katarrhalpneumonie anders gestaltet, wie sich aus der Beschreibung des Krankheitsverlaufes ergab. Herpes labialis ist bei der lobulären Pneumonie viel seltener als bei der croupösen.

Kleinere pleuritische Exsudate sind oft schwer nachzuweisen, wenn sie sich zur Bronchopneumonie gesellen; dauernde Abschwächung der Schallleitungserscheinungen an einer Stelle, wo sie früher erkennbar verstärkt waren, intensiver werdende Percussionsdämpfung, etwa wahrnehmbare Resistenzvermehrung, bieten die Anhaltspunkte. Grössere Exsudate bedingen Thoraxerweiterung, Verdrängung der Organe und die übrigen bekannten hierauf bezüglichen Merkmale.

Acute Miliartuberkulose kann sich zur Katarrhalpneumonie gesellen, andererseits kann Miliartuberkulose der Lungen zu Bronchitis und Bronchopneumonie führen. Da nun die Miliartuberkulose keine distincten physikalischen Symptome veranlasst, so ist die Frage, ob neben Bronchopneumonie Tuberkulose besteht, schwer oder oft gar nicht zu beantworten. Hat man Gelegenheit gehabt, den Fall vom Anfange an zu beobachten, hat sich gezeigt, dass zur Miliartuberkulose disponirende Momente zugegen waren, wie Heredität, Verkäsungsprocesse in den Lymphdrüsen etc., sind hohes Fieber, Dyspnoe, Circulationsstörungen, den Erscheinungen der Lungenverdichtung vorausgegangen, so spricht dies für Tuberkulose. Nachweisbare Tuberkelbacillen oder Chorioidealtuberkel sind von entscheidender Bedeutung, aber seltene Erscheinungen. Fehlen hingegen die Anhaltspunkte, sind die Lungenverdichtungen im Verlaufe von Bronchitis catarrhalis, Masern u. s. w. in acuter Weise entstanden, oder entwickeln sie sich im Verlaufe von Pertussis zugleich mit dem Auftreten des Fiebers und stehen die Allgemeinerscheinungen zu den örtlichen im gehörigen Verhältnisse, so kann man mit Grund auf Abwesenheit der Tuberkulose schliessen. Ebenso schwierig kann die Unterscheidung der tuberkulösen Bronchopneumonie von der einfachen werden; neben der Nachweisbarkeit von Tuberkelbacillen werden auch hier hauptsächlich die anamnestischen Momente massgebend sein.

Die Prognose der Katarrhalpneumonie ist immer ernst zu stellen. Das Sterblichkeitsprocent ist namentlich im ersten und in den nächstfolgenden Kinderjahren ein sehr hohes, und je jünger die Kinder, um so seltener sind die Heilungsfälle. An Masernpneumonie verlor BARTELS alle Kranke, die das erste Lebensjahr nicht überschritten hatten. Aus der Zusammenstellung der Fälle vieler Jahrgänge ergiebt sich aber, dass die Sterblichkeit unter sonst gleichen Alters- und Krankheitsverhältnissen in verschiedenen Jahrgängen sehr ungleich ist. JÜRGENSEN hat aus der Zusammenstellung mehrseitiger genauer Beobachtungen ein durchschnittliches Sterblichkeitsprocent von 48,3% gefunden. Die Statistik des letzten Jahrzehntes ergiebt etwas günstigere Zahlen.

Die Körperbeschaffenheit der erkrankten Individuen ist von hoher prognostischer Bedeutung. Fettreiche, dabei anämische, sowie schlecht genährte Kinder sind besonders gefährdet. Angeerbte Anlage zu Scrophulose und Tuberkulose, hereditäre Syphilis, ferner Rachitis, lange dauernde Darmkrankheiten erschweren die Prognose. Ebenso sind hohes Alter, marastische Zustände. Complicationen mit Herzerkrankungen erschwerende Umstände.

Je weiter fortgeschritten die Kinder im Alter sind, je besser constituirt: verhältnissmässig um so besser gestaltet sich die Prognose. Die Grundkrankheit übt ebenfalls einen weitreichenden Einfluss auf den Krankheitsverlauf. In dieser Beziehung stehen Blattern, Keuchhusten und Masern als erschwerende Momente obenan. Ebenso ist die Verbindung der Lobularpneumonie mit Rachendiphtheritis von übler Bedeutung. Besser gestalten sich die Aussichten, wenn die Pneumonie aus einfacher Bronchitis hervorgeht.

Acute Bronchopneumonien sind wohl im Anfange sehr turbulent und gefährlich; der Tod kann selbst am ersten Tage oder an den nächstfolgenden eintreten, doch ist im Durchschnitt das Heilungsprocent ein besseres, als bei den schleichend verlaufenden chronischen Fällen.

In Bezug auf die Ausdehnung sind einzelne, wenn auch ausgebreitete Infiltrationsherde weniger schlimm als zahlreiche zerstreute, wenn auch kleinere Herde.

Von übler Vorbedeutung sind ferner Collapse mit plötzlichem Sinken der Temperatur und hoher Pulsfrequenz oder unregelmässigem, leerem Pulse, Verschwinden des Hustens mit frequenter, oberflächlicher Respiration, unregelmässige Respiration, das CHEYNE-STOCKES'sche Athmen, Delirien, die im späteren Verlauf der Krankheit auftreten, eklamptische Anfälle, grosse Apathie und Sopor.

Therapie. Wenn man sich die grosse Gefahr vor Augen hält, welche der von Katarrhalpneumonie vorwiegend heimgesuchten Altersclasse, nämlich den Kindern, durch den Eintritt dieser Krankheit droht und im Weitern festhält, dass die Katarrhalpneumonie gewöhnlich im Gefolge der katarrhalischen Bronchitis hervorgerufen wird, der wird die hohe Wichtigkeit derjenigen prophylaktischen Massregeln anerkennen, die geeignet sind, die Disposition zu Bronchialkatarrhen zu verringern. Der vom frühen Kindesalter gepflegte Aufenthalt in freier, reiner Luft, die Gewöhnung der Haut an die Einwirkung verschiedener Temperaturen, die Entwicklung und Kräftigung der organischen Ausgleichungsapparate, welche das Wesen der Resistenzfähigkeit gegen die die normalen Vorgänge störenden schädlichen Einflüsse ausmacht, daher die systematische Anwendung von zweckmässig temperirten Bädern, Begiessungen, Abreibungen, je nach dem Alter, Entwicklung, Constitution der Kinder, angemessene Bewegung, verständig gewählte Bekleidung, ergiebige gute Nahrung, bilden die Grundlage des prophylaktischen Verfahrens, auf dessen Details wir hier nicht eingehen, da sie sub Artikel Bronchitis des Näheren erörtert wurden.

Zur specielleren Prophylaxe gehört dann, dass man Kinder von der Gefahr der Ansteckung durch contagiöse Krankheiten, die mit Bronchitiden einhergehen, wie Masern, Keuchhusten, Diphtheritis, möglichst fernhalte, und jede Communication, die eine Uebertragung der Krankheit bewirken könnte, strengstens unterbreche. Je jünger die Kinder sind, je mehr sie durch scrophulöse, rachitische Anlage oder bereits entwickelte Localisationen dieser Krankheiten sich auszeichnen, um so strenger sind diese Massregeln durchzuführen, und weder darf man sich in solchen Fällen durch die Unbequemlichkeit dieser Massregeln abschrecken lassen, noch sich mit der landläufigen Ansicht vertrösten, dass die Kinder diese Krankheit ja ohnedem durchmachen müssen, denn es ist nicht alles eins, ob das Kind mit 1—2 Jahren oder im späteren Alter an denselben erkrankt, und wenn auch viel von dem Charakter einzelner Epidemien abhängt, so ist dieser Einfluss viel zu inconstant gegenüber dem Einflusse, den das Alter ausübt, da, wie wir gesehen haben, bei Kindern unter einem Jahre die Masernpneumonie fast gleichbedeutend ist mit dem Tode. Ebenso lasten diese Krankheiten auf einem auch älteren Kinde zur Zeit der floriden Scrophulose und Rachitis.

Stellen sich die benannten Infectionskrankheiten doch ein, so ist ein besonderes Augenmerk darauf zu richten, dass durch kühle, reine Luft, also Liegen des Kranken in geräumigen, lichten, gut gelüfteten Räumen der Beschädigung der Respirationsorgane und der Einführung der in staubgeschwängerter Luft zweifellos befindlichen Krankheitserreger möglichst vorgebeugt werde.

Ist die Bronchitis — sei es primär oder secundär — eingetreten, so sind die wichtigsten Anhaltspunkte der Therapie durch diese schon bezeichnet.

Die Bronchitis ist so lange ungefährlich, bis durch dieselbe der Luftverkehr in der Lunge nicht wesentlich verhindert wird. Zieht sich der Katarrh in die feinsten, besonders kindlichen Capillarröhren, so bewirkt die Schwellung der Schleimhaut und das Anhalten des katarrhalischen Secretes

eine Verengerung oder Verstopfung der Lumina und damit Verminderung der Lungenventilation und Schädigung des Gaswechsels. Kommt es nun in weiterer Entwicklung zu Lungencollapsen und den begleitenden Alveolarektasien, dann sinkt auch schon der Werth des Lungenkreislaufes, mithin werden die oxydatorischen Vorgänge von zweifacher Seite herabgesetzt. Wenn es endlich zur katarrhalischen Infiltration der Lunge kommt, so sind alle diese Störungen noch erhöht durch Ausdehnung und Druck des Infiltrates, durch die collateralen Hyperämien und Oedeme. Als zweitwichtiger Factor neben diesen örtlichen Vorgängen kommt dann das Fieber in Berechnung, welches den Gasaustausch noch weiter beeinträchtigt, im Verein mit der Infection geübte Einwirkung auf die Organparenchyme die Körperfunctionen herabsetzt. Das Resultat aller dieser Einflüsse ist eine verminderte Einführung von Respirationsluft in die Lunge, Verminderung der Sauerstoffaufnahme in's Blut und verhältnissmässig verminderte Abgabe von Kohlensäure. So lange als die respiratorischen Muskeln im Stande sind, die Respirationshindernisse, der Herzmuskel seinerseits die Hindernisse der Lungencirculation so weit zu bewältigen, dass Muskel- und Nervensystem die zur Bewerkstelligung ihrer Functionen nöthige Stoffzufuhr erhalten, kann auch das Leben erhalten werden; allein im Processe wurzelt der Circulus vitiosus, indem bei bestehender Lungenaffection zur ausreichenden Athmung ein grösserer Aufwand der Muskelkräfte erfordert wird, die Bestreitung der erhöhten Muskelaction aber nebst der Integrität der Muskelsubstanz von der Leistungsfähigkeit der respiratorischen Lungenfläche abhängt; ist letztere unzureichend, so entwickelt sich infolge von Kohlensäureanhäufung eine Schwäche des respiratorischen Muskelsystems und endlich auch des Nervensystems, ihre Functionen erlahmen und es erfolgt der Tod.

Diesem ungünstigen Verlaufe entgegenzuwirken ist möglich, wenn es gelingt, die zur Obturation der Bronchiolen führende Schwellung der Schleimhaut herabzusetzen und die Schleimanhäufung zu verhindern, ferner wenn Lungenatelektase beginnt, die Aufblähung der collabirten Lungenalveolen zu befördern. Ist die Pneumonie bereits entwickelt, so ist vor Augen zu halten, dass gegen den Infiltrationsprocess kein directes Heilmittel zur Verfügung steht, dass aber auch dann noch die Bronchitis fortfährt, die Respiration zu schädigen und weitere lobuläre Infiltrate anzubahnen. Die früheren Indicationen bleiben daher in Kraft, und wird ferner der der Medication zugängige Theil des pneumonischen Processes, nämlich das Fieber, zu bekämpfen sein. — Endlich müssen die Kräfte, namentlich die Leistungsfähigkeit des Herzens, erhalten und, sobald sie sinken, aufgerichtet werden.

Die Bronchitis erfordert die Anwendung der Alkalien, wie Natrium bicarbonicum oder carbonicum in einem Infusum Ipecacuanhae oder auch in Wasser, der Ammoniakalien; bei bedeutender Schleimanhäufung und mangelhafter Expectoration der Senega, Liquor ammonii anisatus oder succinatus, des Terpentins, wie dies sub Art. Bronchitis catarrhalis nachzusehen ist.

Für den Anfang einer Laryngobronchitis kann ich dem Pilocarpinum muriaticum 0,03, auf Aq. dest. 100 mit 10 Oxymel scillae, 2stündlich ein Kaffee- bis Esslöffel voll pro dosi, entschieden das Wort sprechen.

Auch sind Inhalationen von zerstäubten Flüssigkeiten bei etwas älteren Kindern und Erwachsenen von guter Wirkung; so eine Lösung von Natrium chloratum oder bicarbonicum 1—5 auf 100. Es ist ferner darauf Rücksicht zu nehmen, dass Kinder, besonders Säuglinge, nicht zu lange die Rückenlage einhalten.

Je jünger oder je marastischer die betroffenen Individuen, und daher unzureichender die expectorativen Kräfte sind, um so wichtiger ist die Auf-

gabe, das Bronchialsecret flüssig und beweglich zu erhalten. Durch Medicamente kann hier wenig geleistet werden, eher noch durch Zufuhr von grösseren Mengen von Wasser, alkalischen Säuerlingen, Milch oder dem Gemische dieser. Um vieles wirksamer ist die Feuchthaltung der inspirirten Luft. Zu diesem Zwecke werden in der Nähe des Krankenbettes Schüsseln mit Wasser aufzustellen sein, welches allenfalls durch Alkoholflammen siedend erhalten werden kann, um die Luft mit Dampf zu schwängern. Noch zweckmässiger erscheint das von JÜRGENSEN angegebene Verfahren, welches darin besteht, dass an einer Zimmerwand ein geräumiges, an einer Seite mit einem hängenden Betttuch geschlossenes Zelt gebaut wird, in dem sich das Bett befindet. Ausserhalb des Zeltes befindet sich ein durch Spiritusflammen kochend erhaltener Wasserkessel, dessen Rohr in das Zelt mündet; durch geringere oder grössere Entfernung der losen Leinwand wird der zur Kühlhaltung und Auffrischung nothwendige Zutritt der Luft gesichert. Stockt die Expectoration trotz dieser Massnahmen und ist das Eintreten der Hypercarbonisation im Anzug, dann sind die Brechmittel am Platze, wie Tartarus stibiatus, Ipecacuanha und mit gehöriger Berücksichtigung der Herzkraft das Apomorphinum hydrochloricum; zeigt sich die Kohlensäureintoxication weit vorgeschritten und erfolgt trotz wiederholten Gaben kein Erfolg des Brechmittels, dann räth JÜRGENSEN kalte Begiessungen des Hinterkopfes nachfolgen zu lassen, wonach das Brechen doch manchmal eintritt.

Wenn durch häufiges, oberflächliches Athmen und anfangende Cyanose das Fortschreiten der Affection angekündigt wird, so ist zur Anregung der Respiration, sowie zur Herabsetzung der erhöhten Temperatur der Gebrauch von Bädern vorzunehmen, deren Temperatur je nach der Fieberhöhe 30 bis 25° Celsius oder selbst niedriger sein kann. In dem Bade wird das Kind 15—20 Minuten gehalten, und ist die stärkere Expansion der Lunge indicirt, so wird es durch nachfolgende Begiessung mittels etwas kühlerem Wasser von etwa halb Meter Höhe bewirkt; nachträglich wird der Körper trocken gerieben, das Kind in's Bett gelegt und bedeckt. Energischer ist die Wirkung, wenn das im Bade aufrecht stehende Kind am ganzen Körper begossen wird. Ergiebige, tiefe Inspirationen lassen sich nach JÜRGENSEN erzielen, wenn ein Centimeter dicker Wasserstrahl auf die der Lage der Medulla oblongata entsprechende Stelle des Hinterkopfes geleitet wird. Kältere Begiessungen des Kopfes und Halses sind besonders dann angezeigt, wenn starke Cyanose, Bewusstlosigkeit, eklamptische Anfälle zugegen sind: das Bewusstsein kehrt dann gewöhnlich wenigstens auf einige Zeit zurück; das Athmen wird ergiebiger und auch das Aufhören der Convulsionen, wenigstens für grössere Zeitabschnitte, haben wir wiederholt beobachtet.

Gegen die Bronchopneumonie und das begleitende Fieber empfiehlt O. WYSS hauptsächlich hydropathische Einwicklungen. Eine sechs- bis achtfach zusammengefaltete, nicht zu feine Leinwand von Hand- bis Doppelhandbreite wird in kaltes Wasser getaucht, mässig ausgewunden und dann auf ein vier- bis achtfach zusammengelegtes Stück Flanell und anderen Wollzeuges so ausgebreitet, dass das trockene Tuch unten und oben um einige Zoll das feuchte überragt. Nun wird das entkleidete oder entblösste Kind aufgelegt, das feuchte Tuch über Brust und Bauch geschlagen und mit dem trockenen sorgfältig umwickelt, damit das feuchte nirgends zu Tage trete und das Ganze mittels englischer Sicherheitsnadeln befestigt. Nach etwa zwei Stunden werden die Tücher entfernt, der Körper gut abgetrocknet und erst nach einer halben Stunde neuerdings eingewickelt. Energischer wird das Verfahren, wenn man breitere Tücher, kälteres, etwa Eiswasser kürzere Pausen und häufigeren Wechsel der Tücher anwendet; abgedämpft wird es durch entgegengesetzte Massnahmen; ersteres ist für ältere, stärkere

Kinder, höheren Fieberprocess geeignet, letzteres für sehr junge, schwache Kinder und milderen Krankheitsverlauf, dann auch zur Zeit, wo die Krankheit bereits abgenommen, aber noch Infiltrate zurückgeblieben sind, deren Resorption unter feuchten, erwärmenden Umschlägen in der That befördert zu werden scheint.

Wein ist ein wichtiges Mittel zur Hebung der Nervenkräfte und der Herzaction und ist überall anzuwenden, wo diese im Sinken begriffen sind. Am geeignetsten ist wohl der Tokayer Ausbruch oder auch Villányer-Dioszegher Weissweine, Ofener Rothweine und andere edle Weingattungen. Natürlich muss die Stärke des Weines und dessen Dosis dem Alter angepasst werden. Kleinen Kindern giebt man nach jedem Bade oder Einwicklung $^1/_2$—1 Kaffeelöffel von mit gleicher Menge Wasser gemischtem Tokayerwein.

Wo Bäder oder Einwicklungen aus irgend welchem Grunde nicht angewendet werden können oder nicht ausreichen, dort sind die antipyretischen Mittel, in erster Linie Chinin und salicylsaures Natron, in der geeigneten Gabe anzuwenden. Dem ersteren geben wir den Vorzug, wenn bedeutende Herzschwäche oder Neigung zu Diarrhoe vorhanden ist.

Bei zunehmender Herzschwäche, leerer werdendem Pulse, ausgedehntem Rasseln der Brust sind Valeriana, Ammoniakalien, kleine Gaben Campher, auch wohl Flores Benzoës zu versuchen.

Wird die Krankheit chronisch oder auch nur protrahirt, so ist der Ernährung der Kranken um so mehr Sorge zuzuwenden. Den Kindern ist Milch, älteren mit etwas Kaffee oder Cacao versetzt, gute nahrhafte Suppe, auch wohl mit Eigelb; in geeigneten Fällen gebratenes oder rohes, gehacktes und fein zertheiltes Fleisch, dann etwas Wein zu verabreichen; Säuglingen Muttermilch oder für kurze Zeit ein geeignetes Surrogat.

Kranke, die eine Katarrhalpneumonie überstanden haben, sind während der Reconvalescenz gut zu überwachen, weil, wenn auch die Wiederholung der Pneumonie seltener ist, Neigung zu Katarrhen lange Zeit zurückbleibt; auch können chronische Infiltrate zurückgeblieben sein, die nicht immer nachweisbar sind und später durch Nachkrankheiten grosse Gefahr bringen können. Hat man auch nur gegründeten Verdacht, dass solche Infiltrate vorhanden sind, bleiben die betreffenden für lange Zeit blass, schwächlich, bleibt die Ernährung zurück oder sind chronisch gewordene Infiltrate in der That nachweisbar, dann ist durch methodisch entwickelte Ernährung, Luftcuren, Milch und Mineralwasser, Aufenthalt im südlichen Klima während des Winters, ganz in derselben Weise zu verfahren, wie dies für chronische Katarrhe oder Lungenphthise erforderlich ist. Hingegen haben wir mehreremale gefunden, dass nachweisbare Herde, die bei Kindern von 6—12 Jahren durch Monate, ja sogar weit über ein Jahr bestanden hatten, bei denen aber dabei die Ernährung und das Wachsthum gar nicht beeinträchtigt wurde, endlich die Dämpfung und verstärktes Athmungsgeräusch verschwanden und selbst die allmälig entwickelte Einziehung der betreffenden Thoraxstelle noch nach Jahren ausgeglichen wurde, ohne dass mehr als die gewöhnlichen Gesundheitsregeln eingehalten worden wären. Daher sind neben den Localerscheinungen auch die Ernährungsvorgänge eifrig zu beachten, wenn man Indicationen für klimatische, den betroffenen Familien oft grosse Opfer kostende Curen aufstellt.

Literatur: Sydenham, Sämmtliche med. Schriften, übersetzt von Kraft. 1838. — van Swieten, Commentaria etc. 1747. — Morgagni, De sedibus et causis morborum. 1779. — A. G. Richter, Die specielle Therapie. 1821. — M. Gerhard, Dubl. Journ. 1835, VII, pag. 157. — Leger, Thèse de Paris. 1823. — Seiffert, Bronchopneumonie der Neugeborenen und Säuglinge. 1837. — Legendre und Bailly, Nouvelles recherches sur quelques maladies des poum. Archiv. Janv. 1844. — Legendre, Traitement de la pneum. lobul. chez les enfants. 1844. — Rilliet und Barthez, Traité clinique et pratique des maladies des enfants. Paris

1853. — Bartels, Bemerkungen über eine im Frühjahr 1860 in der Poliklinik in Kiel beobachtete Masernepidemie mit Berücksichtigung der dabei vorgekommenen Lungenaffecte. Virchow's Archiv. 1861, XXI, pag. 38. — Ziemssen, Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter. Berlin 1862. — Steiner, Die lobuläre Pneumonie der Kinder. Prager Vierteljahrsschr. 19. Jahrg., 1862, III, pag. 1. — Damaschino, Des differentes formes de la pneumonie chez les enfants. Paris 1867. — Traube, Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. 1871. — Buhl, Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht. 1872. — Friedländer, Untersuchungen über Lungenentzündung. Berlin 1873. — Rindfleisch, Lehrbuch der pathol. Gewebslehre. — Jürgensen, Katarrh. Pneumonie in Ziemssen's Handbuch der Pathol. u. Ther. 1874. — O. Frey, Die pathol. Lungenveränderungen nach Lähmung der Nervi vagi. Leipzig 1877. — O. Wyss, Gerhard's Handb. d. Kinderheilk. 1878. — Katarrhalpneumonie. — Steffen, Ueber Streifenpneumonie. Jahrb. f. Kinderheilk. 1878, VIII, pag. 25.

II. **Fibrinöse — croupöse — Lungenentzündung**, Pneumonia fibrinosa crouposa. Unter croupöser Lungenentzündung versteht man einen acuten, meistens typisch verlaufenden Entzündungsprocess der Lunge, bei welchem in der ganzen Ausdehnung des Entzündungsgebietes die Lungenalveolen und Bronchialenden von vornherein mit einem gerinnbaren, fibrinösen — croupösen — Exsudate, dem sich in der Regel ausgewanderte Leukocyten beimengen, infiltrirt werden. Erfolgt die Krankheit selbständig, ohne Vorangehen einer anderen Erkrankung, so bezeichnet man dieselbe als **genuine fibrinöse Lungenentzündung**, entwickelt sie sich im Gefolge einer anderen Infectionskrankheit, so wird sie als **secundäre** bezeichnet.

Bis zu Anfang unseres Jahrhunderts knüpfte sich an den Namen Pneumonie kein abgegrenzter anatomischer, noch weniger aber ein klinischer Begriff, sondern es wurden die fieberhaften Brustkrankheiten, die mit Seitenstechen, erschwertem Athmen, Husten und Auswurf einhergehen, unter den Bezeichnungen Pleuritis, Pleuropneumonie, Peripneumonie unterschiedlich verhandelt.

Laënnec war der Erste, der mit klarem Blicke die wesentlichen Erscheinungen der Lungenentzündung in ein Ganzes zusammenfasste, von denen der Pleuritis abgrenzte und mit dem pathologisch-anatomischen Process in die richtige Correlation brachte. Rokitansky gab das präcise anatomische Bild der croupösen Pneumonie, während Skoda die Diagnostik derselben ausbildete und die hergebrachte, aber schon von Louis angegriffene Therapie einer Kritik unterziehend, dieselbe in neuere, den modernen pathologischen Anschauungen entsprechende Bahnen lenkte.

Bezüglich der Aetiologie wurde die croupöse Lungenentzündung früher sehr allgemein als Erkältungskrankheit betrachtet, obzwar es an Pathologen nicht gefehlt hat, die schon vor langer Zeit für ihre Infectiosität eintraten. Am treuesten hielt an dieser Ansicht die Schule von Montpellier fest. Allmälig wurde sie von Cayol und Marotte, Traube, Jürgensen immer entschiedener betont. Man stützte sich hauptsächlich auf den Verlauf der Einzelfälle, das zeitweise epidemische Auftreten, auf die mehr weniger begründete Annahme der Contagiosität. Eine gefestigte Grundlage erhielt die Infectionslehre erst in neuester Zeit durch die Entdeckung der Pneumonie-Mikroorganismen, auf die wir bei der Aetiologie der Krankheit zu sprechen kommen.

Aetiologie. Die croupöse Pneumonie gehört zu den häufigsten und am weitesten verbreiteten acuten Krankheiten des Menschengeschlechtes; sie macht etwa 3% aller Krankheiten, in Frankreich, Deutschland und England etwas über 6% der gesammten innerlichen Krankheiten aus.

Auch als Todesursache spielt sie in der Mortalitätsstatistik eine bedeutende Rolle; etwa 6,6% der sämmtlichen Todesfälle und 12,7% der durch innere Krankheiten herbeigeführten kommen auf Rechnung der primären Pneumonien.

Die Krankheit kommt unter allen Breitegraden vor und unterscheidet sich in ihrer Verbreitungsweise wesentlich von derjenigen der Bronchitiden.

Das Klima der einzelnen Gegenden übt keinen erkennbaren Einfluss aus. In continentalen Ländern ist sie häufiger als auf Inseln und in Küstenländern, in Städten häufiger als in kleineren Ortschaften.

Sicherer lässt sich der Einfluss der Jahreszeiten auf die Frequenz der Pneumonie nachweisen. Im Allgemeinen entfallen auf die Winter- und Frühlingsmonate etwa $^2/_3$, auf die Sommer- und Herbstmonate $^1/_3$ der pneumonischen Erkrankungen, die höchsten Durchschnittszahlen ergeben sich für die Monate März und April. Einigermassen verschieden verhalten sich in dieser Beziehung Insularländer, wie England und Irland, gegenüber den continentalen; für letztere kommt die grösste Zahl der pneumonischen Erkrankungen auf die Monate März bis Mai, die geringste auf September bis November; die ersteren geben die grösste Erkrankungsfrequenz von December bis Februar, die geringste von Juni bis August. Neuere Untersuchungen, namentlich diejenigen NETTER'S, machen es wahrscheinlich, dass der Grad der Virulenz der Pneumoniemikroben von den meteorologischen Verhältnissen beeinflusst wird und die Häufigkeit der Pneumonien parallel mit der Virulenz erhöht wird.

Der mehrfach angenommene Einfluss der hohen Lage eines Ortes, der rauheren klimatischen Verhältnisse und des Ausgesetztseins gegen Winde ist nach den diesbezüglichen Zusammenstellungen V. ZIEMSSEN'S zweifelhaft. Ebensowenig lässt sich ein bestimmtes Verhältniss zwischen Frequenz der Pneumonie und Barometerstand oder Temperatur der Luft aufstellen, dagegen scheinen starke Schwankungen der letzteren die Morbidität zu fördern. Der Grad der Luftfeuchtigkeit übt keinen bestimmten Einfluss aus.

Viel Gewicht ist in neuerer Zeit auf die Menge der atmosphärischen Niederschläge gelegt worden. KELLER hat für Tübingen, SEITZ für München, PURJESZ für Klausenburg festgestelllt, dass grosse Mengen atmosphärischer Niederschläge für die Entwicklung der Pneumonien hinderlich sind, währenddem kleine Mengen sie befördern. Ihnen reihen sich EDLEFSEN für Kiel, FLINDT für ganz Dänemark an. Sowohl KELLER als SEITZ setzen diesen Einfluss mit dem Grade der Bodenfeuchtigkeit in Verbindung, insoferne die relative Trockenheit des Bodens die Pneumoniemorbidität befördern soll. Zu abweichenden Schlüssen sind BIACH für Wien und HIRSCH für Berlin gelangt. SEYBERT (Berliner klin. Wochenschr., 1884, Nr. 18) bemerkt zu diesen Angaben, dass Regenmenge eben so wenig mit Luftfeuchtigkeit, als mit Bodenfeuchtigkeit oder Grundwasserhöhe einen constanten Parallelismus zeigt, seiner Ansicht nach soll das Verhältniss der Pneumoniefrequenz zur Feuchtigkeit oder Temperatur von Luft und Boden nicht gesondert, sondern beide Luftqualitäten zusammen betrachtet werden und folgert nach dieser Methode, dass, je grösser der Abstand zwischen dem Grade der Luftfeuchtigkeit und Temperatur, umsomehr werden Katarrhe und Pneumonien befördert, daher am meisten bei feuchter und kalter Luft und je länger dieses Verhältniss dauert, um so zahlreicher sind die Pneumonien. Aehnliche Ansichten vertritt auch STORTZ.

Die vorurtheilslose Untersuchung hat gezeigt, dass das Leben im Freien selbst unter der Einwirkung verschiedener Witterungswechsel die Neigung zur croupösen Pneumonie nicht vermehrt, sondern dass sie im Gegentheile eher durch eine abgeschlossene Lebensweise gefördert wird. Soldaten im Felde leiden weniger als in der Garnison; die Population von Spitälern, Gefängnissen und Klöstern liefert ein bedeutendes Contingent. Auch sind in solchen Orten wiederholt heftige pneumonische Endemien beobachtet worden. Auch bezüglich der Gewerbe scheint die Arbeit im Freien kein beförderndes ätiologisches Moment abzugeben.

Bezüglich des Geschlechtes ergiebt sich, dass Männer häufiger an croupöser Pneumonie erkranken als Frauen; dies zeigt sich schon im Kindesalter; die Mortalitätsziffer der Männer ist ebenfalls um ein Geringes höher als die der Frauen, obzwar in letzterer Hinsicht an verschiedenen Orten grosse Differenzen obwalten.

Die Pneumonie kommt in jedem Alter vor; wenn früher angenommen wurde, dass sie selten in den ersten Kindesjahren beobachtet werde, so ist diese Annahme durch sorgfältigere klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen widerlegt oder jedenfalls bedeutend modificirt. Nach STEINER und NEUREUTHER ist die Erkrankungsdisposition zwischen dem 6. und 14. Jahre grösser als unter diesem Alter. Nach den statistischen Zusammenstellungen, die JÜRGENSEN anführt, wird das grösste Contingent von Kindern zwischen 1—5 Jahren geliefert; von da nimmt die Disposition ab bis zum 30. Jahre, um dann mit zunehmendem Alter, besonders aber vom 50.—60. Jahre, zu steigen.

Eine kräftige Constitution bietet zwar keinen Schutz gegen Erkrankung an Pneumonie, doch ist die ältere Angabe, wonach gerade eine solche zur Pneumonie besonders disponire, jedenfalls falsch, vielmehr erhöht eine geschwächte Constitution die Disposition erheblich.

Die wohlhabendere Classe einer Bevölkerung scheint der Pneumonie weniger ausgesetzt zu sein als die ärmere; wahrscheinlich wirken diesbezüglich die besseren hygienischen Verhältnisse und bessere Ernährung. In der englischen Armee ist die Sterblichkeit wie die Morbilität der Officiere eine geringere als die der Mannschaft, seitdem aber das Militär im Ganzen besser gehalten wird, hat auch die allgemeine Morbilität an Pneumonie abgenommen.

Schwangere Frauen werden seltener befallen.

Einzelne Individuen, besonders im Kindes- und Jünglingsalter, überstehen mehrmals nacheinander Pneumonien; gewöhnlich sind die einzelnen Anfälle durch mehrere Monate von einander getrennt und nicht selten folgen sie auf nachweisbare schädliche Einflüsse, wie Verkühlung, Aufregungen u. s. w. In solchen Wiederholungsfällen ist es mitunter dieselbe Lunge, welche wiederholt erkrankt. Man folgert daraus, dass das einmalige Ueberstehen der croupösen Entzündung die Disposition zur Erkrankung erhöht.

Nach W. ZIEMSSEN leiden an einem gegebenen Orte die Eingeborenen mehr an Pneumonie als Eingewanderte.

Was die Gelegenheitsursachen der croupösen Pneumonie anbelangt, so ist von Alters her die Verkühlung oder starke plötzliche Abkühlung herangezogen worden. In der That folgen pneumonische Erkrankungen manchmal so flagrant auf derartige Einflüsse, dass man die Wirksamkeit derselben nicht gut absprechen kann. Als die wirkliche Ursache der Pneumonie kann eine Verkühlung heute nicht mehr betrachtet werden; bei der grösseren Zahl der Krankheitsfälle lässt sich eine Verkühlung gar nicht nachweisen, andererseits folgt der Ausbruch der Pneumonie in ebenso flagranter Weise wie nach Verkühlung, auf eine Magenüberladung; weder HEIDENHAIN noch MASSALONGO gelang es durch irgend ein Abkühlungsverfahren der Lunge oder des ganzen Körpers Pneumonien hervorzurufen, es wird daher mit Recht angenommen, dass die Verkühlung nur ein wirksames Hilfsmoment, aber nicht die hervorbringende Ursache der Lungenentzündung sei. Man kann sich eben hier wie bei so vielen Krankheitserregern denken, dass der Organismus gewisse Vorkehrungen besitzt, sich gegen diese zu schützen, bis die Thätigkeit desselben durch eine andere allgemeine Schädlichkeit, z. B. Verkühlung, herabgesetzt wird. Es ist durch Experi-

mente erwiesen, dass nach rascher Abkühlung der Körperoberfläche die Bronchialgefässe sich zusammenziehen, es lässt sich denken, dass für eine gewisse Zeit die Circulation auch vom Herzen aus so beeinflusst wird, dass, wenn auch geringfügige Veränderungen der Epithelialdecke bewirkt werden, möglicherweise auch an sich unwesentliche Transsudate, die für das Gedeihen und Eindringen der im Nasenschleime, Mundflüssigkeit und Rachen vorfindlichen pathogenen Spaltpilze die erforderlichen Bedingungen abgeben.

In einer nicht geringen Zahl von Fällen wurde die Entstehung der Pneumonie auf heftige Erschütterung des Thorax zurückgeführt, meistens durch den Stoss eines schweren oder in rascher Bewegung befindlichen Gegenstandes — Contusionspneumonie. Unter 320 Pneumonien constatirte LITTEN in mehr als 4% das Vorangehen von Traumen, PATERSON bezeichnet diese Fälle als »Shockpneumonien«. Eine Continuitätstrennung oder Quetschung braucht dabei nicht vorhanden zu sein. Zwischen der Zeit der Erschütterung und dem Beginn der Pneumonie können mehrere Tage in ungetrübtem Wohlsein vergehen. Es sind in den letzten Jahren bei solchen Pneumonien wiederholt die gut charakterisirten Pneumoniekokken gefunden worden und Vieles spricht dafür, dass auch die Contusion nur eine der Gelegenheitsursachen für die pneumonische Infection abgiebt. Im Anschluss zu den auf ein Trauma bezogenen Pneumonien sind die Erfahrungen ULLMANN'S zu erwähnen, die sich auf Stahlfabriks-Arbeiter beziehen, und die Pneumonien, in denen die Krankheit mit der Inhalation pulverisirter Thomasschlacke in den Thomasphosphormehl-Fabriken in Verbindung gebracht wurde.

Die Häufigkeit pneumonischer Erkrankungen an einem bestimmten Orte ist zu verschiedenen Zeiten eine sehr verschiedene; während durch längere Zeitabschnitte die Fälle nur vereinzelt — sporadisch — vorkommen und die Vermehrung derselben selbst zur Winters- und Frühlingszeit die Grenzen anderer nicht epidemischer Krankheiten kaum überschreitet, giebt es wieder Zeitabschnitte, in denen die Pneumonie epidemisch auftritt. Diese Epidemien sind manchmal auf einzelne Wohnungen, Häuser, Orte oder kleinere Landstriche beschränkt, ein andermal treten sie zu gleicher Zeit an Punkten ausgebreiteter Länder, selbst Erdtheile auf, zeigen auch in ihrem Auftreten ein Nacheinander, wie es bei wandernden Epidemien beobachtet wird. So zeigte sich in den Jahren 1847 und 1848 in vielen Städten Europas und Amerikas eine starke Vermehrung der pneumonischen Erkrankungen, während ebendort in den vorangegangenen Jahren dieselben auffallend selten waren. An vielen Orten lässt sich auch nachweisen, dass die Pneumoniefrequenz im Verlaufe des Jahres ein typisches Auf- und Absteigen beobachtet, gewöhnlich fällt das Maximum auf die Monate März, April, Mai, das Minimum auf October und November, indessen sind diese Verhältnisse nicht für alle Orte dieselben, nach FRANQUÉ entfällt das Maximum auf Januar, nach PURJESZ auf März, nach unseren vieljährigen Aufzeichnungen auf Februar.

Dieses periodische Anschwellen der Pneumoniefrequenz fällt mit dem häufigeren Auftreten der Typhusfälle besonders oft zusammen, wie v. ZIEMSSEN aus den englischen Sterbefällen von 1840—1856 berechnete; STECHER fand ein ähnliches Verhältniss zwischen Pneumonie und acutem Gelenksrheumatismus, während Entzündungskrankheiten, wie Pleuritis, Perikarditis, Peritonitis u. s. w., keine Coincidenz zeigten, und auch die Häufung der katarrhalischen Erkrankungen der Athmungsorgane viel weniger zeitliche Uebereinstimmung aufweist. Schon diese Art des Auftretens der Pneumonie erregte seit langer Zeit den Gedanken, dass sie infectiösen Ursprunges sei; CULLEN, SYDENHAM, TISSOT, LAËNNEC, SKODA u. A. sprachen sich in diesem

Sinne aus. TROUSSEAU, TRAUBE nahmen eine Verwandtschaft zwischen croupöser Lungenentzündung und Erysipel an; Letzterer führt zur Unterstützung der Ansicht über die Natur der Pneumonie an, dass derselben oft Prodrome vorangehen, dass das Fieber der Localentzündung selbst um mehrere Tage vorangeht und die Krise des Fiebers unabhängig von dem Verhalten der Entzündung eintreten könne; ferner dass der pneumonische Process manchmal Wanderungen und Recrudescenzen zeige wie das Erysipel.

Wichtige Streiflichter werden auf das Wesen der Pneumonie durch Beobachtungen geworfen, die in Bezug auf das en- und epidemische Auftreten derselben in neuerer Zeit an verschiedenen Orten gemacht wurden, so in der Schweiz, wo in einzelnen Thälern und Ortschaften die Epidemie hauste — nach KLEBS am Südufer des Vierwaldstädter Sees im Berner Oberland, im Gadner und Haslithal, während nachbarliche Gebiete ganz frei blieben. In einer beträchtlichen Anzahl von derartigen Epidemien zeigte es sich, dass die Erkrankungsfälle aus ganz bestimmten Häusern, Familien, selbst Zimmern herstammten, dass mithin irgend ein dem Orte anhaftendes Agens angenommen werden müsse. Hierher gehören die Angaben SENFFT's und Anderer. Wir führen nach JÜRGENSEN* die Beobachtungen KELLER's an, die im Orte Lustnau von 1873 bis 1885 verfolgt wurden. Es ergiebt sich, dass die während diesem Zeitabschnitte unter 1633 Einwohnern vorgekommenen 165 Fälle von Pneumonie bei 150 Kranken sich auf 84 Wohnungen unter 223 der ganzen Ortschaft vertheilten Von diesen kamen in 42 Häusern je ein Fall vor, während in den übrigen 42 mehr als 1 bis zu 6 Fällen vorkamen. Einzelne Theile der Ortschaft blieben ganz frei, während andere vorwiegend befallen wurden. Ganz ähnliche Angaben macht FLINDT. Dazu kommt, dass die Erkrankungen in demselben Hause und in derselben Familie auch zeitlich häufig einander nahe liegen, selbst dann, wenn ein eigentlich epidemisches Auftreten nicht vorkommt.

Am meisten beweisend sind die Beobachtungen über Schulen, Kasernen und Strafhausepidemien. In der Strafanstalt Amberg erkrankten nach KERSCHENSTEINER in der ersten Hälfte des Jahres 1880 unter 1150 Sträflingen 161, während in den nachbarlichen Häusern die Pneumonie nicht epidemisch herrschte. Aber in der Anstalt selbst war die Vertheilung der Krankheitsfälle wieder eine so verschiedene, dass in 3 Krankensälen 19,4% der Insassen erkrankten, während in den übrigen dreien das Erkrankungsverhältniss nur 5,7% betrug, so dass man ganz eng begrenzte Infectionsherde annehmen konnte. Das Wartepersonal, sowie die Spitalräume der Anstalt blieben ganz verschont. In Uebereinstimmung hiermit sind die Beobachtungen KÜHN's über die Pneumoniefälle in der hannoverischen Strafanstalt Moringen, GRÜNDLER's aus Magdeburg und Anderer. PEUCKERT beobachtete in Richtnordhausen eine Epidemie, von welcher auch im Verlaufe von 2 Monaten 13 Kinder befallen wurden, die alle das neugebaute Schulhaus besuchten. Als mit den Osterferien der Besuch der Schule eingestellt wurde, erkrankte kein einziger Schüler. Dieser Fall erinnert lebhaft an eine aus dem Jahre 1860 stammende Mittheilung BRYSON's (The Lancet, 1864). Auf dem Schiffe »Sainte Jeanne d'Arc« des englischen Mittelmeergeschwaders erkrankten von Juni bis October 86 Matrosen; als sie auf ein anderes Schiff übersetzt wurden, hörten die Erkrankungen auf, kamen aber neuerdings zum Ausbruch, als sie auf das erstere zurückcommandirt wurden. Dahin gehört auch eine meiner klinischen Beobachtungen aus dem Jahre 1884, in welcher auch die bakteriologische Untersuchung durch meinen Collegen Professor BABES durchgeführt wurde, die noch im Weiteren besprochen werden soll.

* JÜRGENSEN im Handbuch d. oper. Path. u. Therap. von ZIEMSSEN, Croup. Pneumonie.

In den meisten dieser Hausepidemien handelt es sich um überfüllte, schlecht gelüftete Wohnungen und Säle, in einzelnen Fällen liess sich mit grosser Wahrscheinlichkeit der Einfluss der Einathmung solcher Emanationen annehmen, welche von Fäulniss und Verwesung herstammen, so im Falle von LE GENDRE (Union méd. 1883). Vier Frauen standen trotz erfolgter Warnung bei der Reinung eines Abzugscanales dabei, alle vier erkrankten an Pneumonie. So im Falle MENDELSOHN'S, der eine aus 5 Mitgliedern bestehende Familie betrifft, nach dem Beziehen einer ausnehmend verwahrlosten Wohnung erkrankten vier Personen an Pneumonie.

Die angeführten Erfahrungen, denen sich noch viele andere hinzufügen liessen, bieten eine kräftige Stütze für die schon in der I. Auflage dieses Werkes ausgesprochene Ansicht, dass die croupöse Pneumonie eine infectiöse Krankheit ist.

Eine Reihe weiterer Beobachtungen, die sich auf die Ausbreitungsart der Krankheit beziehen, spricht dafür, dass sie auch contagiös und verschleppbar ist. Wir hatten schon in der I. Auflage dieses Werkes auf die Beobachtungen von BRYSEN, KÜHN, MÜLLER, SCHRÖTER hingewiesen. KÜHN hat mehrmals erfahren, dass das Contagium aus der Moringer Strafanstalt durch Krankenwärter in ihre Familien verschleppt wurde und dort Personen erkrankten, die mit der Strafanstalt selbst keinen unmittelbaren Verkehr hatten. KÜHN selbst erkrankte an Pneumonie. Der Diener, der seine Kleider reinigte und später sein Kutscher folgten ihm nach und ebenso seine Tochter. WYNTER BLYTH erwähnt, dass das Dienstmädchen einer Familie, in welcher cumulirte Fälle von Pneumonie auftraten, 8 Tage nach dem Tode des Familienhauptes das Haus verliess und zu ihrer Schwester reiste, dort angekommen, wurde sie von der Krankheit befallen, ihr folgten dann mehrere Mitglieder der Familie. Von mehreren einschlägigen Beobachtungen sollen noch die schwer wiegenden FLINDT'S erwähnt werden.* Von 120 Fällen der Krankheit, die in 3 Dörfern mit zusammen 1699 Einwohnern im Verlaufe von 6 Jahren vorkamen, entfallen 52 auf Hausstände, in denen nicht lange zuvor schon andere Fälle von Pneumonie vorgekommen sind, in den übrigen 68 Fällen war so ein Zusammentreffen mit Sicherheit auszuschliessen, unter den letzteren befanden sich 48, bei denen sich nachweisen liess, dass sie entweder unmittelbar mit Pneumoniekranken verkehrten, oder in solche Wohnungen kamen, in denen Pneumoniefälle abgelaufen waren, oder aber hatten sie mit Personen verkehrt, die selbst zwar gesund blieben, aber mit Pneumonieorten oder Kranken in Berührung traten.

Manche dieser Beobachtungen und Schlüsse mögen einer kritischen Sichtung zugänglich sein; das angehäufte Material, besonders aber die neueren mit möglicher Sorgfalt geführten Beobachtungen berechtigen jedenfalls zu der Annahme, dass die Pneumonie nicht nur als eine infectiöse Krankheit, sondern unter Umständen auch als eine contagiöse Krankheit sich verhält, dass der infectiöse Stoff an Kranken und Gegenständen haften, und zwar lange Zeit hindurch haften kann.

Wenn schon die angeführten Thatsachen die Ansicht über die infectiöse Natur der croupösen Pneumonie, wenn auch auf indirectem Wege, zu einem hohen Grade der Wahrscheinlichkeit emporgehoben hatte, so ist es in neuester Zeit der bakteriologischen Forschung gelungen nachzuweisen, dass in dem Alveolarinfiltrate und im Gewebe der kranken Lunge, im Auswurfe der Kranken, in den Exsudaten der begleitenden Pleuritis, Perikarditis, Meningitis u. s. w., in den parenchymatös entarteten Organen, wie Milz und

* Angeführt von JÜRGENSEN, ZIEMSSEN'S Handbuch, 3. Aufl., Croup. Pneumonie.

Niere und einigemal selbst im Blute der Kranken ganz bestimmte specifische Mikroorganismen sich vorfinden, die gezüchtet und zu Thierexperimenten verwendet, sich als pathogen erwiesen und unter geeigneten Umständen thatsächlich Pneumonien hervorrufen.

Schon KLEBS* beschrieb runde bewegliche Mikrokokken, die er im pneumonischen Alveolarexsudate im Auswurfe der Kranken, im Bronchialsecret, selbst der Hirnventrikelflüssigkeit und im Blute der Kranken gefunden hatte und zu den Monadinen zählte, mit denen er auch Injectionen in die vordere Augenkammer des Kaninchens vornahm. Weder seine, noch die ihm zunächst von Anderen veröffentlichten Untersuchungen konnten sich einen nachdrücklichen Erfolg erringen, bis endlich FRIEDLÄNDER mit seinem Pneumoniecoccus die volle Aufmerksamkeit der Pathologen erregte.

FRIEDLÄNDER und FROEBENIUS ** haben im Jahre 1883 in Ausstrichpräparaten, besonders des Alveolarexsudates, sowie in Schnitten aus dem Lungengewebe und auch in anderen im Gefolge der Pneumonie entstandenen Exsudaten Mikroorganismen gefunden, die durch Züchtung vermehrt und auf Thiere überimpft oder auch inhalirt, infectiöse Eigenschaften bekundeten. Von RIBBERT und ZIEHL sind dieselben Organismen im rostbraunen Sputum, von FRIEDLÄNDER selbst einmal im Blute des Kranken gefunden worden. FRIEDLÄNDER hielt sie für Mikrokokken, und in der That zeigen sie sich unter dem Mikroskope als ovale Zellen. Indessen bei genauerer Untersuchung und starker Vergrösserung ergab sich, dass sie der Classe der Stäbchen angehören; es überwiegt nämlich immer der eine Durchmesser über den anderen und selbst an sehr kurzen Formen kann man deutlich parallele Längsbegrenzung nachweisen; werden sie im hängenden Bouillontropfen gezüchtet, wo das Wachsthum nach allen Richtungen ungehindert vor sich gehen kann, dann entwickeln sie sich zu ziemlich langen Stäbchen und ähnliche finden sich mitunter auch im Thiergewebe vor. Die Zellen liegen meistens einzeln, seltener paarweise und manchmal findet man 3—4 mehr kurze Zellen in Längsreihen geordnet.

Eine ihrer auffälligsten Erscheinungen besteht darin, dass sie unter gewissen Verhältnissen in Kapseln eingeschlossen sind, die sich im mikroskopischen Bilde als ein das Stäbchen umgebender, durchscheinender heller Hof zeigt, der, wenn er eine Zelle enthält, rundlich, wenn zwei oder mehr Zellen enthaltend, ellipsoid, länglich gestreckt erscheint. Gewöhnlich ist die Kapsel 2—3mal so breit als die eingeschlossene Zelle, und je mehr Zellen sich in einer Kapsel befinden, um so mächtiger ist sie. Ein constanter Bestandtheil des FRIEDLÄNDER'schen Bacillus ist jedoch die Kapsel nicht, denn sie entwickelt sich nur im kranken Körper und auch da nicht immer; sie fehlt bei denjenigen Stäbchen, die ausserhalb des Körpers — in Culturen — wachsen. Auch charakteristisch kann sie nicht genannt werden, denn es giebt eine kleine Zahl anderer Kokken, die ebenfalls eine Kapsel besitzen. Sie bestehen aus einer mucinartigen Substanz, was sich daraus ergiebt, dass sie in Wasser und verdünnten Alkalien löslich, dagegen in verdünnter Essigsäure unlöslich sind. Dem Tinctionsverfahren sind sie bis zu einem geringen Grade zugänglich; FRIEDLÄNDER nimmt für Deckglaspräparate alkoholische Gentianalösung 50,0, Aq. dest. 100,0, Acid. acetic. 10,0, lässt die Präparate durch 24 Stunden in der Mischung liegen, entfärbt während 1—2 Minuten in 0,1procentiger Essigsäure und entwässert in Alkohol, wonach sie mit Nelkenöl etc. behandelt werden, die Kapseln erscheinen

* Beiträge zur Kenntniss der pathogenen Schizomyceten. Archiv für experimentelle Pathologie, 1877.

** Die Mikrokokken der Pneumonie. Fortschritte der Medicin, 1883, Nr. 22 und 1884, Nr. 10.

dann gewöhnlich recht deutlich als schwach blaue oder röthliche Zonen. Schneller lässt sich die Färbung nach RIBBERT's Methode ausführen, die Deckglaspräparate werden in eine Farblösung von Aq. dest. 100,0, Alkohol 50,0, Eisessig 12,5 mit Dahlia in der Wärme gesättigt, flüchtig eingelegt, dann mit Wasser abgespült und sind zur Untersuchung geeignet.

Die Pneumokokken haben keine Eigenbewegung und bilden keine Sporen, sie gehören zu den facultativen Aërobien und gedeihen sowohl bei Zutritt als bei Abschluss von Sauerstoff. Auf Gelatineplatten bei 15—20° cultivirt, entstehen nach 24 Stunden weisse Pünktchen, die unter dem Mikroskope runde, scharf begrenzte Scheiben darstellen mit dunklen granulirten Contouren und schmalen olivenfarbenen Randstreifen, weiterhin kommt es auf der Oberfläche der Gelatine zu einer porzellanweissen Auflagerung in Gestalt eines gewölbten, stark prominirenden Knopfes. In Gelatinestichculturen bildet sich im Impfstiche eine dicke, weisse, confluirende Masse, welche sich oft in seitlich angrenzende Spalten erstreckt, während an der Oberfläche sich auch hier ein Knopf aufbaut, infolge dessen die Stichcultur die Gestalt eines Nagels annimmt — Nagelcultur. — Die Gelatine wird dabei nicht verflüssigt. Auf Agar-Agar, Blutserum und Kartoffeln gedeiht der Bacillus gut, auf letzteren entstehen weissliche schleimige Massen mit glänzender Oberfläche, in denen zuweilen Gasblasen entstehen. In älteren Culturen wird die Gelatine braun gefärbt, was bei anderen Bakterien derselben Gruppe nicht geschieht.

Nachdem die Form und Charaktere dieser Bacillen nicht ihnen allein eigenthümlich sind, sondern sich bei anderen Bacillen auch vorfinden, so ist auch das Thierexperiment zur Charakterisirung nothwendig. Kaninchen sind nach FRIEDLÄNDER refractär; bei der Maus und dem Meerschweinchen entstehen nach Einspritzung der Cultur in die Pleura oder Lunge Pneumonien und Pleuritiden, später hat DRESCHFELD den FRIEDLÄNDER'schen Pneumoniemikroben bei Pneumonia migrans gefunden und später PIPPING, der unter FRIEDLÄNDER's eigener Leitung arbeitete, bei Bronchopneumonie. BRIEGER hat gefunden, dass, wenn die FRIEDLÄNDER'schen Bacillen auf zuckerhaltigen Lösungen gezüchtet werden, sich eine Gährung entwickelt, unter Bildung von Kohlen- und Essigsäure, und dass dabei der Bacillus unwirksam wird; derselbe Bacillus auf Gelatine zurückgeimpft erhielt seine Virulenz wieder.

Schliesslich ist zu erwähnen, dass EMMERICH im Fehlboden eines Schlafsaales der Amberger Strafanstalt, unter deren Bewohnern die früher erwähnte Pneumonieepidemie aufgetreten war, neben einer Anzahl verschiedener Mikroben auch den FRIEDLÄNDER'schen Bacillus pneumoniae gefunden, denselben reingezüchtet und experimentell untersucht hat. FROEBENIUS hat seine Identität mit dem FRIEDLÄNDER'schen constatirt. In Sälen, deren Bewohner von der Pneumonie verschont blieben, fanden sich Pneumoniebakterien nicht vor. Nachdem der Boden der inficirten Schlafräume gewaschen und desinficirt worden, hörten die Pneumonien auf. Im Hofe eines Hauses, in welchem mehrere Mitglieder derselben Familie an Pneumonie erkrankten, fand JAKOVSKY in einer frisch gegrabenen Grube den wohl charakterisirten FRIEDLÄNDER'schen Bacillus.

Derselbe findet sich beim gesunden wie kranken Menschen in der Mund- und Nasenhöhle, auch ist er einmal aus phthisischem Sputum gezüchtet worden; erwähnt soll werden, dass Verwechslungen mit dem Bacillus ozaena und des Rhinoskleroms wiederholt vorgekommen sind.

Die angeführten Fälle sind seitdem durch zahlreiche andere vermehrt worden, immerhin befinden sie sich gegenüber denen, in welchen andere — namentlich FRAENKEL'scher Mikrococcus — nachgewiesen wurden, in der verschwindenden Minderzahl.

Talamon, der im Laboratorium von G. Sée arbeitete, fand im pneumonischen Exsudate, das er dem noch Lebenden entnahm, Kokken, bei denen er keiner Kapsel erwähnt, die sich aber durch ihre Weizen- und Gerstenkorn ähnliche Gestalt charakterisiren — lanzenförmiger Coccus. — Bezüglich ihrer biologischen und pathogenetischen Eigenschaften verhalten sich die Mikroben Talamon's ganz wie der Pneumococcus A. Fraenkel's, der weiter unten besprochen wird.

Babes fand (Orvosi Hetilap, Juni 1884) bei 40 Kranken Mikrokokken in der Lunge und in dem pleuritischen Exsudate, sowie in begleitenden, perikardialen, endokardialen, meningitischen und anderen Exsudaten und in der parenchymatös degenerirten Niere. Im fibrinösen Exsudate der serösen Häute finden sie sich in kleinen Gruppen oder auch in Form einer dichten Zoogloea. Die Gestalt und Grösse der Kokken ist verschieden, manchmal entsprechen sie dem Friedländer'schen Bacillus, ein anderesmal sind sie kleiner oder grösser und bilden runde, freie oder in Kapseln eingeschlossene Zellen; die isolirten Kokken entsprechen der Gestalt einer Lanze, bei Diplokokken berühren sich die gegenseitigen Spitzen, manchmal theilen sich die einzelnen Kokken in zwei dreieckige Abtheilungen oder Rhomben, die sich immer mit der Spitze gegen einander kehren. Neben den Kokken finden sich auch kurze Bacillen. Die Inoculation bewirkte bei Mäusen und Meerschweinchen Entzündung der serösen Häute und Pneumonien; in den Exsudaten der serösen Häute finden sich manchmal auch Ketten kleiner Bacillen und rhombischer Bacillen; die Ketten sind starrer und mehr gerade gestreckt als die der Streptokokken. In der feuchten Kammer können sie in neutralisirter Bouillon gezüchtet werden und nach einigen Wochen entwickeln sich Mikroben von der nämlichen Art wie die übertragenen, nur dass die Bacillen länger und dichter verfilzt erscheinen. In Peptongelatine überimpfte Stichculturen geben die charakteristische Nagelcultur.

A. Fraenkel's Pneumococcus, Diplococcus pneumoniae, D. lanceolatus capsulatus. A. Fraenkel fand im Auswurfe von Pneumonikern, besonders im rothbraunen Sputum, sowie im pneumonischen hepatisirten Gewebe pathogene Mikroorganismen, die er für die gewöhnlichen Erreger der Pneumonie erklärte; sie sind identisch mit den pathogenen Kokken, welche von Pasteur im Speichel eines lyssakranken Kindes, von Sternberg im Speichel gesunder Menschen nachgewiesen wurden und die von Fraenkel aus dem Speichel gezüchtet und auf Kaninchen übertragen, eine acute Infectionskrankheit — Sputumseptikämie — hervorriefen. Aus dem hepatisirten Lungengewebe konnte er Reinculturen gewinnen. Sie haben nach Fraenkel das Aussehen eines ovalär gestalteten Diplococcus, dessen Glieder eine unverkennbare Aehnlichkeit mit der Form einer Lanzette besitzen; mit starker Vergrösserung untersucht erweist sich, dass man mit einem Bacillus zu thun hat, der sich gewöhnlich paarweise geordnet vorfindet. Die einander zugekehrten Spitzenenden der Stäbchen sind durch eine Zwischenschicht verbunden, häufig entstehen zierlich gewundene Ketten von 5—6 Elementen, selten von noch zahlreicheren. Die Anordnung zu längeren Ketten ist hauptsächlich bei Kokken von abgeschwächter Virulenz zu beobachten, wie man sie bei längerer Fortzüchtung auf künstlichem Nährboden erhält. Ketten, die aus 20—30 Gliedern bestehen, werden dem Streptococcus sehr ähnlich, lassen sich aber von diesem durch Ueberimpfung auf Thiere unterscheiden. Im Körper ist er von einer Kapsel umgeben, welche in ihrem Verhalten mit der Kapsel der Friedländer'schen Bacillen ganz übereinstimmt, während die Zellen selbst kürzer sind. Eigenbewegungen fehlen auch dem Fraenkel'schen Bacillus, er ist facultativ anaërobisch und sehr empfindlich gegen Einflüsse der Temperatur, unter etwa 24° und über 42° kommt er nicht zur Ent-

wicklung; am besten gedeiht er bei 35°, zu seiner Entwicklung ist eine schwache, aber deutlich alkalische Reaction des Nährbodens nöthig, schon geringe Menge von Säure oder zu starke Alkalescenz behindern sein Fortkommen.

Auf Gelatineplatten bei annähernd 24° gezüchtet, entwickeln sich Colonien, die unter dem Mikroskope als kleine, rundliche, scharf umschriebene, leicht granulirte, weissliche Häufchen erscheinen und die Gelatine nicht verflüssigen. In Stichculturen entwickeln sich längs des Impfstiches reiche Mengen von kleinen weissen Körnchen, die von einander deutlich geschieden sind und an das Bild lebhaft erinnern, welches der Streptococcus des Erysipels darbietet. Auf schräg erstarrtem Agar und Blutserum entsteht ein schleimartiger Ueberzug, der wie aus einzelnen Thautröpfchen zusammengesetzt erscheint. In Bouillon, in welchem sich der Diplococcus vorzüglich hält, bringt er eine diffuse Trübung hervor.

Durch Anilinfarben werden die Bacillen leicht gefärbt, die Kapsel bleibt unberührt und als bemerkenswerthe Differenz gegenüber dem FRIEDLÄNDER'schen Bacillus zeigt sich, dass eine Doppelfärbung mit dem GRAM-schen Verfahren sich gut erreichen lässt. Bei Behandlung mit frisch bereitetem MILLON'schen Reagens färben sich die Kapseln schwach rosa (GUARNIERI).

Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen, besonders junge Thiere, sind für Infection empfänglich und gehen gewöhnlich nach 24—48 Stunden zu Grunde; es bleibt sich gleich, ob man das Material aus der pneumonischen Lunge oder aus Reinculturen entnimmt. Am wirksamsten ist die junge Bouilloncultur. Spritzt man den Thieren unter die Haut, so entsteht Fieber und nach 1—2 Tagen sterben sie. Die Section ergiebt constant fehlende oder sehr gerinde Reaction an der Infectionsstelle, starke Schwellung der Milz, im Blute wie in allen Organen reichliche Mengen der Bacillen mit ihren Kapseln, die Bacillen liegen überall nur in den Blutgefässen und kennzeichnen die Affection als eine echte Septikämie. In das Gewebe oder weissen Blutzellen dringen die Bacillen niemals ein, die Lungen zeigen gar keine Folgezustände, nur wenn die Bacillen durch die Brustwand direct eingespritzt werden, kommt heftige Pleuritis zustande, und nicht selten finden sich auch in den Lungen Verdichtungen. Wird das Blut des inficirten Thieres in ein zweites übertragen, so wiederholen sich dieselben Vorgänge. Die Haltbarkeit des Bacillus ausserhalb des Körpers ist eine ausserordentlich beschränkte; auf Milch und Agar-Agar stirbt er in 4—5 Tagen ab, um weniges länger besteht er auf Gelatine und am längsten ist seine Lebensdauer auf Bouillon.

Eine weitere auffallende Erscheinung ist die, dass der FRAENKEL'sche Bacillus seine Virulenz schnell verliert; wird derselbe in fortlaufenden Generationen fortgepflanzt, so erlischt die infectiöse Wirkung auf Thiere bald, obzwar die Fortpflanzungsfähigkeit jeder Generation fortbestehen bleibt. Wird er aber wieder rechtzeitig in den Thierkörper überführt, dann behält er seine Infectiosität fort. Dieselbe Schwächung der Virulenz tritt noch leichter ein, wenn der Bacillus höheren Temperaturen ausgesetzt wird, bei 42° während 24 Stunden gehalten, werden sie vollkommen unschädlich, bei 41° sind dazu schon 5 Tage erforderlich, in kürzeren Zeiten als diese oder etwas niedrigeren Temperaturgraden werden sie in ihrer Wirkung zwar geschwächt, aber bleiben pathogen und werden dann zu Erregern der Pneumonie.

Die Lehre von den Erregern der Pneumonie wurde von WEICHSELBAUM einer werthvollen kritischen Prüfung unterzogen.* In 129 Fällen wurde

* Ueber die Aetiologie der acuten Lungen- und Rippenfellentzündung. Wiener med. Jahrbücher. 1886.

auf das Vorhandensein von Mikroorganismen untersucht und in 83 Fällen Culturversuche gemacht. Darunter waren 102 primäre, 27 secundäre Pneumonien; unter den ersteren 94 lobäre croupöse Formen, 2 lobuläre und 2 Peripneumonien; die übrigen waren theils herdförmige Pneumonien, theils Splenisationen, auch unter den secundären Pneumonien waren alle Formen vertreten. In allen Fällen fanden sich ausnahmslos Mikroorganismen im pneumonischen Exsudate. Sie lassen sich in vier Arten sondern: 1. der Diplococcus pneumoniae, welcher dem Pneumoniecoccus FRAENKEL's entspricht. 2. Der Bacillus pneumoniae, der mit dem FRIEDLÄNDER'schen Bacillus identisch ist. 3. Streptococcus pneumoniae; sie finden sich seltener im pneumonischen Infiltrate, sie sind vorwiegend rund, bilden häufig Ketten, welche mehr gebogen und gewunden erscheinen, haben keine Kapsel und sind, da der FRAENKEL'sche Diplococcus auch ohne Kapsel vorkommen kann, von diesem ohne Culturversuche schwer zu unterscheiden. Auf Agar und Blutserum wächst der Streptococcus schon unter 20° C. sehr üppig. Auf Agarplatten entwickeln sich Colonien, die bei 250facher Vergrösserung grobe Körnung und am Rande des die Colonie umgebenden Hofes Schlingen und Ranken zeigen. In seinen Wachsthumsverhältnissen zeigt er gegenüber dem Streptococcus pyogenes und Streptococcus erysipelatis keine Unterschiede. 4. Staphylococcus, fast nur bei secundären Lungenentzündungen beobachtet; er entspricht in jeder Hinsicht dem Staphylococcus pyogenes aureus und albus.

Von diesen vier verschiedenen Mikroorganismen fand sich der Diplococcus pneumoniae mikroskopisch 94mal, durch Culturversuche 54mal, meistens bei genuiner lobärer Pneumonie, aber auch bei allen anderen Formen, auch bei einzelnen secundären Pneumonien. Der Streptococcus pneumoniae in 21 Fällen, darunter 19mal in Culturversuchen. 15 Fälle waren genuine Pneumonien theils lobärer, theils lobulärer Form. In 5 Fällen handelte es sich um secundäre Pneumonien; bei diesen Kranken waren solche Primärerkrankungen vorhanden, die mit der Anwesenheit des Streptococcus pyogenes oder erysipelatis verbunden waren; daher lässt WEICHSELBAUM es dahingestellt sein, ob der bei der Pneumonie gefundene Streptococcus mit demjenigen des Primärprocesses identisch sei. Der Staphylococcus fand sich 5mal, in 3 Fällen bei Secundärpneumonie, bei denen auch die Primärkrankheit mit Staphylococcus aureus einhergeht; im vierten Falle war die Pneumonie im Gefolge der Meningitis cerebrospinalis aufgetreten; in diesen Lungen fand sich auch der Diplococcus pneumoniae. Der 5. Fall war primäre herdförmige Pneumonie. Der Bacillus pneumoniae in 9 Fällen, wovon in 6 Fällen durch Cultur, in einem Falle mit Diplococcus pneumoniae, in 2 Fällen mit Streptococcus pneumoniae vermengt.

Bei den Thierversuchen (an 200 Thieren) ergab sich: bei Diplococcus pneumoniae, dass die Injection in die Brusthöhle in den meisten Fällen bei Kaninchen in 1—2 Tagen den Tod verursachte. Manche Thiere zeigten nur leichtes Unwohlsein, andere ausgesprochene Pleuropneumonie, ohne dass sie an derselben zu Grunde gegangen wären. Bei den an der Infection gestorbenen ergab die Section pleuritisches Exsudat, lobäre oder lobuläre Pneumonie, manchmal Perikarditis und ziemlich häufig Milztumor. In allen ergriffenen Organen sowie im Blute waren die Diplokokken in verschiedener Menge vorhanden, aber manchmal der Kapsel entbehrend. Die Verschiedenheit der infectiösen Wirkung glaubt WEICHSELBAUM von der verschiedenen Entwicklung der Kokken abhängig machen zu dürfen.

Nach Inhalationen der Culturen zeigten sich in der Pleurahöhle, Herzbeutel, mediastinalem Bindegewebe viscide Exsudate, die Milz geschwollen, die Lunge intact. Bei zwei Mäusen entwickelte sich an mehreren Stellen

der Haut Oedem, in dessen Flüssigkeit, sowie in den übrigen betroffenen Organen massenhafte Diplokokken nachzuweisen waren.

Die Experimente mit dem Streptococcus pneumoniae gaben im Allgemeinen analoge Resultate wie der Diplococcus. Die inficirende Wirkung war im Ganzen milder, die Milz war seltener geschwollen, im Safte derselben, sowie im Blute war der Coccus sparsamer zugegen, reichlich dagegen im pneumonischen und pleuritischen Exsudate in der Form des Streptococcus.

Die Untersuchungen mit dem FRIEDLÄNDER'schen Bacillus bestätigten die Angaben FRIEDLÄNDER'S, nur fand WEICHSELBAUM — wie schon früher BABES und in neuerer Zeit ROGER und WILDE —, dass Kaninchen nicht ganz refractär waren.

Die Schlüsse, welche WEICHSELBAUM aus seinen Untersuchungen zieht, sind:

1. Bei allen Pneumonien, besonders in den frühen Stadien der Krankheit, fand er Bakterien; da er dieselben isoliren, cultiviren und durch Einverleibung der Culturen bei Thieren eine im Grossen und Ganzen den menschlichen Pneumonien entsprechende Krankheit hervorrufen konnte, so findet er sich berechtigt, die Bakterien als die Ursache der Krankheit zu betrachten.

2. Das pneumonische Virus ist kein einheitliches, die acuten Lungenentzündungen, auch die eigentlichen croupösen Pneumonien werden durch mehrere Arten von Spaltpilzen hervorgerufen.

3. Eine lobuläre Pneumonie kann durch denselben Spaltpilz bedingt sein, wie eine lobäre, eine Splenisation durch denselben wie eine Hepatisation. Aber auch die sogenannten secundären Pneumonien sind — ätiologisch betrachtet — häufig keine secundären, d. h. sie brauchen nicht durch das gleiche Virus bedingt zu sein wie der vorhandene Primärprocess, sondern können ganz gleichwerthig der sogenannten genuinen Pneumonie sein.

4. Der Diplococcus pneumoniae kann als der häufigste Erreger der Lungenentzündungen, besonders der croupösen, angesehen werden, während der FRIEDLÄNDER'sche es nur selten, aber entschieden auch ist.

In Bezug auf die morphologischen Verschiedenheiten, wie auch besonders der pathogenen Wirkung des Diplococcus pneumoniae. hat die weiter vorgeschrittene experimentelle Forschung wichtige Fragen angeregt und auch Erfolge zu verzeichnen.

Da die rasche Abschwächung der Virulenz ausserhalb des Thierkörpers dem fortlaufenden Experimente sehr hinderlich ist, haben sich die verschiedensten Autoren bemüht, solche künstliche Nährböden ausfindig zu machen, welche die Pathogenität des Krankheitserregers wenn auch nicht steigern, so doch wenigstens nicht abschwächen. Zusatz von Glycerin (4—6%) oder Traubenzucker (1—2%) zum Agar oder der Gelatine können dies bewirken; ebenso die Anwendung des von GUARNIERI empfohlenen neutralen, halbfesten Fleischinfuses oder noch besser des sterilisirten pneumonischen Sputums (A. SCHMIDT). SCLAVO konnte ihn durch Ueberimpfung auf Hühnereier zwei Monate hindurch vollvirulent erhalten. Auf letzteren drei Nährböden zeigt der Coccus als Zeichen seiner lebhaften Entwicklung ebenso reichliche Kapselbildung wie im Organismus selbst, was übrigens GUARNIERI und ORTMANN auch bei Züchtung auf Blutserum und Ascitesflüssigkeit beobachten konnten.

Directe Steigerung der Virulenz lässt sich am einfachsten durch mehrere Generationen hindurch fortgesetzte Ueberimpfung auf Mäuse oder

Kaninchen erzielen, ferner durch gleichzeitige Verimpfung mit Proteus vulgaris (MONTI) oder durch Mischinfection mit dem Anthraxbacillus (PANE). Schwächung der Virulenz kommt auch ohne weiteres Hinzuthun auf den gewöhnlichen saprophytischen Nährböden zustande, doch auch durch Erwärmung auf höhere Temperaturen.

Die morphologischen Verschiedenheiten des Mikroorganismus, der das einemal als Kapseldiplococcus, das anderemal in Gestalt eines Streptococcus ohne Kapsel auftritt, das einemal fibrinöse Pneumonie, das anderemal eiterige Otitis, ein drittesmal allgemeine Septikämie hervorruft und dann wieder als mehr minder unschuldiger Saprophyt in der Mundhöhle haust, bewogen einen Theil der Forscher, verschiedene Abarten desselben aufzustellen; so war FOÀ der erste, der den bei Sauerstoffabschluss lebenden Meningococcus morpho- und biologisch von dem aërobiotischen Pneumococcus abtrennen wollte. Ihm folgten unter den italienischen Forschern BONOME und BANTI, unter den deutschen EMMERICH, der eine grosse Anzahl von Varietäten unterschied. Doch ist es namentlich durch KRUSE's und PANSINI's experimentelle Untersuchungen klar geworden, dass es sich hier überall blos um Differenzen in der Virulenz handle, welche sodann morphologisch zum Ausdruck gelangen und den durch die Kokken gesetzten pathologischen Process nicht blos in seiner quantitativen Ausdehnung, sondern auch qualitativ beeinflussen können. Durch die obigen Verfahren, welche theils Steigerung, theils Attenuation der Virulenz bewirken, lassen sich fast alle »Varietäten« FOÀ'S, BONOME'S und EMMERICH'S aus einer und derselben Grundform erzeugen.

WEICHSELBAUM hat in einer späteren Arbeit die Wirkung des Coccus auf die Gewebe so definirt, dass er acute Entzündung hervorrufe, und zwar zuerst mit serösem, später mit fibrinösem oder fibrinreichem, noch später mit eiterigem Exsudate; in dieser Beziehung nähert er sich dem Streptococcus pyogenes. GUARNIERI sah locale Eiterung hauptsächlich dann eintreten, wenn die Bakterien mit Fremdkörpern zusammen eingeführt wurden und erklärte daraus das häufige Vorkommen von Vereiterung des pneumonischen Exsudates, wenn die Pneumonie in einer pneumokoniotisch afficirten Lunge auftrat.

Mit dem Streptococcus pyogenes hat er neben der Mannigfaltigkeit der Wirkung auch die Fähigkeit gemein, sich in den verschiedensten Organen zu localisiren. Beinahe gleichzeitig mit seinem Vorkommen bei Lungenentzündung wurde er bei Meningitis, später bei Otitis media entdeckt, sodann bei Endokarditis, Perikarditis, primärem Empyem, welches sich nach NETTER durch besondere Neigung zur Spontanheilung von den übrigen Empyemen unterscheiden soll, bei primärer Peritonitis (WEICHSELBAUM), bei Arthritis, in subcutanen grossen Abscessen, im salpingitischen Eiter, bei Endometritis, in parotitischen Abscessen, bei Eiterungen um uncomplicirte Knochenbrüche (NETTER und MARIAGE), bei diversen Krankheiten des Auges etc. In allen diesen Fällen ist der Diplococcus pneumoniae mit aller wissenschaftlichen Begründung als alleiniger Krankheitserreger nachgewiesen worden, theils im Anschlusse an eine Pneumonie, theils primär in den betreffenden Organen auftretend; in vielen Fällen zogen sie secundär eine echte Diplokokkenpneumonie nach sich. Andererseits ist es gelungen, beinahe alle erwähnten Organerkrankungen durch Impfung mit dem Diplococcus auch an Thieren hervorzurufen.

Trotzdem steht unter allen Localisationen des Diplococcus diejenige in der Lunge obenan, wie auch aus folgender Zusammenstellung NETTER'S hervorgeht.

Der Bacillus fand sich nach NETTER unter 100 Fällen von Diplokokkeninvasion bei Erwachsenen:

66mal bei lobärer Pneumonie,
16mal bei Bronchopneumonie,
13mal bei Meningitis,
2.5mal bei Mittelohrentzündung,
8,5mal bei Empyemen,
1,25mal bei ulceröser Endokarditis,
1,25mal bei Leberabscess.

Die Verbreitung des Mikroorganismus erfolgt gewöhnlich durch die Lymphbahnen, worauf neben vielen positiven Befunden (THUE, ZÖRKENDORFER) schon die häufige Betheiligung der serösen Häute hinweist. Doch ist er schon zu wiederholten Malen auch aus dem Blute gezüchtet worden.

Die Virulenzabschwächung des Diplococcus ist auch im Verlaufe der croupösen Pneumonie constatirt worden. Die ersten Beobachtungen FRAENKEL'S und WEICHSELBAUM'S haben dies schon gezeigt; seitdem haben MONTI und PATELLA, letzterer an dem täglich mittels Punctionsspritze gewonnenen Lungensafte erwiesen, dass die Kokken mit dem Fortschreiten der Erkrankuug sowohl an Zahl, als auch an Virulenz abnehmen. Nach dem Eintritt der Krise verschwinden sie bis auf wenige, schlecht färbbare und mit verkümmerten Kapseln versehene Exemplare aus der Lunge, finden sich aber noch im Mundsecrete, welches 3—4 Wochen nach überstandener Infection geringere Virulenz zeigt als gewöhnlich und seine ursprüngliche Virulenz erst später zurückerhält (NETTER).

Bei atypisch verlaufender Pneumonie, bei Wanderpneumonien halten sie sich länger im Lungengewebe, und zwar finden sie sich in den frisch veränderten, hepatisirten Partien in grösster Zahl; dort, wo der Process bereits abgelaufen, sind sie auch nicht mehr anzutreffen.

Zur Ergänzung des Gegenstandes führen wir noch an, dass NEUMANN bei secundärer Pneumonie im Verlaufe des Typhus abdominalis in der Lunge einen Streptococcus fand, der aber von dem Streptococcus pyogenes und Streptococcus erysipelàtis verschieden war; bei anderen, die mit Masern verbunden waren, fand sich Staphylococcus aureus und albus. Ferner fanden A. KOCH und PETIT in Fällen von sogenannter Contusionspneumonie den FRIEDLÄNDER'schen Bacillus. Nach CHANTEMESSE, WIDAL und LÉPINE handelt es sich bezüglich des Typhoids meistens um Mischinfectionen mit Typhus und FRAENKEL'schem Bacillus. Für die Fälle, in denen der Typhusbacillus allein gefunden wurde, nimmt BAUMGARTEN an, dass die kurzlebigen Pneumoniebakterien zu Grunde gegangen waren.

Es ist nur von historischem Interesse, dass FERNET den pneumonischen Process als eine vom Nervensystem ausgehende trophische Störung zu deuten versuchte und die Pneumonie geradezu einen Lungenherpes nennt, der von einer durch Verkühlung verursachten Entzündung des Nervus vagus in derselben Weise herrühren soll wie der Hautherpes infolge von Entzündung der Intercostalnerven, der Intervertebralganglien u. s. w.

Pathologische Anatomie. Der Process der croupösen Lungenentzündung verläuft in den Lungenalveolen, von denen er sich auf die feinsten, manchmal auch auf die grösseren Bronchialröhren ausdehnt; er besteht in einer mit entzündlicher Hyperämie beginnenden albuminösen Exsudation, welche sich auf die innere Oberfläche dieser Hohlräume ergiesst und deren Faserstoff mit Zellengebilden vermengt, alsbald erstarrt, um dann in günstig verlaufenden Fällen wieder aufgelöst und entfernt zu werden. Die Exsudation betrifft gewöhnlich einen ausgedehnteren Lungenabschnitt, einen ganzen oder auch mehrere Lappen, seltener kleine umschriebene Strecken;

bei Kindern hält die Infiltration die Grenzen der einzelnen Lappen weniger ein als bei Erwachsenen; es kommen Infiltrationen in Lappenabschnitten vor und greifen dann auf andere nachbarliche über.

Am häufigsten ist der Sitz der Pneumonie die rechte Lunge; in etwas mehr als die Hälfte der Fälle ist diese allein, in beiläufig 36% die linke Lunge entzündet, in 10% beide Lungenflügel. Unter den einzelnen Lungenlappen ist es der untere, der am häufigsten erkrankt und an dem die Erkrankung am häufigsten beginnt; etwa in drei Viertel der Fälle ist dieser Lappen für sich oder mit anderen Lappen ergriffen, während die Oberlappen in zwei Fünftel, die Unterlappen allein in 48%, die Oberlappen allein in 20% ergriffen sind. Die alleinige Entzündung des rechten Mittellappens ist eine Seltenheit.

Man unterscheidet im Verlauf der croupösen Pneumonie verschiedene Stadien.

Das erste Stadium, das der entzündlichen Anschoppung (Engouement), beginnt mit einer intensiven Hyperämie; der ergriffene Lungentheil erscheint geschwellt, dunkelroth, schwerer, derb, dabei von teigiger Consistenz und behält vom Fingerdruck eine Grube; er knistert beim Einschneiden nur wenig oder gar nicht, die Schnittfläche ist gleichmässig roth, manchmal mit dunkleren Flecken durchsetzt, von derselben fliesst eine reichliche, blutig-seröse, viscide, manchmal feinschaumige Flüssigkeit; das entzündete Lungengewebe ist luftarm, später ganz luftleer, leicht zerreisslich. Weiterhin wird die exsudirte Flüssigkeit klebriger, zäher, bis sich das zweite Stadium, das der rothen Hepatisation, herausgebildet hat.

Die Lunge ist nun stärker geschwellt, gleichmässig braunroth, an der Oberfläche derselben sieht man oft den anliegenden Rippen entsprechende Furchen, die Consistenz ist derber, derjenigen der Leber mehr weniger ähnlich, die Lunge ist vollkommen luftleer. Die Schnittfläche ist gleichmässig dunkelbraunroth, auf derselben heben sich grauweisse, den Wänden der Lungengefässe und Bronchialzweige entsprechende Streifen und Linien ab. Von der Schnittfläche fliesst eine röthlichbraune, trübe, klebrige, nicht schäumende, mit grauröthlichen, theils auch schwärzlichbraunen Flocken untermischte Flüssigkeit. Die Fläche erscheint fein und gleichmässig granulirt.

Allmälig geht dieses Stadium in das der grauen oder gelben Hepatisation über, dabei bleibt das Volum der Lunge gross und auch die übrigen Eigenschaften denjenigen der rothen Hepatisation entsprechend, nur ist die Farbe infolge der Anämie und der Entfärbung der Erythrocyten blassroth bis grau und geht durch alle möglichen Farbentöne in's Gelbe über; diese bunten Färbungen der Schnittfläche werden noch von den weissen Streifen oder Linien der Gefäss- und Bronchialwände und von dunklen Pigmentflecken durchsetzt, so dass manchmal eine granitähnliche Zeichnung entsteht. Im weiteren Hergange wird die Lunge mürbe, teigig, sehr brüchig, die Schnittfläche, die noch immer deutlich, aber gröber granulirt erscheint, ergiesst eine grauröthliche bis gelbgraue trübe, flockige, zähe Flüssigkeit.

Wenn dann das dritte Stadium, die eiterige Infiltration, eintritt, so ist die Lunge von mehr gleichmässig graugelber Farbe, schwer, ihre Derbheit, Brüchigkeit nimmt ab, ihre Consistenz wird schlaff, die Substanz leicht zerreisslich, die Schnittfläche ist nicht mehr granulirt und ergiesst eine dichte, gelblichgraue, eiterige, klebrige Flüssigkeit.

Gewöhnlich sind in der Lunge verschiedene Stadien der Entzündung gleichzeitig nebeneinander anzutreffen, entsprechend dem progressiven Verla[illegible].

Der histologische Befund im Verlaufe dieser Veränderungen ist der, dass im ersten Stadium die Capillaren sich strotzend mit Blut füllen und geschlängelt in das Lumen der Alveolen hineinragen; es beginnt die Ausschwitzung einer albuminösen Flüssigkeit und Ansammlung von spärlichen weissen, sowie rothen Blutkörperchen, wodurch der Luftgehalt der Zellen allmälig verringert wird; das Exsudat wird immer reicher an Fibrin, welches in feinen Fäden zu einem fortschreitend dichter werdenden Netz gerinnt und so kommt es zum Stadium der rothen Hepatisation; die Alveolen sind dann ausgefüllt mit einem Fibringerinnsel, in dessen Räumen massenhafte Leukocyten und rothe Blutkörperchen von wechselnder Menge sich befinden, die Fibrinpfröpfe füllen die Alveolen aus, erstrecken sich auch auf die Bronchialenden und noch höher in die Bronchialröhren, so dass sie förmliche Abgüsse dieser Hohlräume darstellen. Diese Pfröpfe bilden auch die Granulationen der Schnittflächen, indem die noch retractilen Alveolarsepta sich zurückziehen und so die Fibrinpfröpfe über dieselben hervorragen. Die Epithelien zeigen sich theilweise gequollen und desquamirt, die Septa höchstens etwas ödematös, hie und da mit Blutzellen durchsetzt, sonst nicht verändert.

Der Uebergang von der rothen zur grauen Hepatisation geschieht, indem nach Cohnheim die rothen Blutkörperchen mehr an ihrer Austrittsstelle, nämlich an den Alveolarcapillaren, haften, während die ohnedem reichlicher emigrirenden weissen Blutzellen vermöge ihrer Ortsbeweglichkeit vorrücken, die Fibrinmaschen ausfüllen und so die rothen Blutkörperchen verdecken. Dazu kommt das allmälige Erblassen der letzteren, sowie der Druck, den die Fibringerinnsel auf die Capillargefässe ausüben, ferner die in den Alveolarwänden selbst vor sich gehenden, raumbeengenden Geschehnisse, welche alle zusammenwirken, um das Infiltrationsgebiet anämisch zu machen, jedoch bleiben die Blutgefässe während des Verlaufes der genuinen Pneumonie durchgängig. Das Infiltratfibrin und Zellen, sowie auch die Epithelien verfallen dann im Stadium der Resolution einem Verfettungsprocess, respective das Fibrin der Mucinmetamorphose, die Pfröpfe lockern sich, zerfallen und bilden mit dem gleichzeitig transsudirten Blutserum eine Art Emulsion, welche theilweise expectorirt, grösstentheils aber resorbirt wird, womit der Process beendet ist; die Alveolen werden wieder lufthaltig, das Gerüst derselben bleibt aber noch lange ödematös, von verminderter Elasticität, die Blutgefässe schlaff und stärker gefüllt.

Entwickelt sich aber aus der Hepatisation die eiterige Infiltration heraus, so vermehren sich die Eiterzellen des Exsudates, die Zwischensubstanz verflüssigt sich, eine reichliche Ansammlung von Zellen geht auch in dem interalveolaren, peribronchialen und perivasculären Gewebe vor sich, welche alle wieder fettig zerfallen, wenn der Heilungsprocess zustande kommt. Die eiterige Infiltration kommt in dem hepatisirten Lungengewebe meist nicht gleichförmig verbreitet, sondern herdförmig vor. Immer ist dieser ein viel langsamerer als im ersteren Falle.

Es ist eine vielerörterte Frage, woher die Zellen, besonders aber woher das Fibrin des Exsudates stammen?

Man nimmt an, dass die rothen Blutkörperchen per diapedesim aus den Capillaren heraustreten und nach den Untersuchungen Cohnheim's ist auch für die weissen Blutkörperchen grösstentheils die Auswanderung aus den Blutgefässen erwiesen. Neben dieser vindicirt Buhl auch dem Alveolarepithel eine Theilnahme an der Bildung von Eiterzellen, was aber von Volkmann und Friedländer bestritten wird.

Was den Ursprung des Fibrins anbelangt, so wurde früher angenommen, dass dasselbe aus dem Blute transsudirt werde; Virchow wies auf die

mögliche Abstammung aus dem entzündeten Gewebe hin [illegible] E. WAGNER eine »fibrinöse Entartung« der Epithelien als Ursache [illegible] pösen Membranbildung nachzuweisen gesucht und auch [illegible] dass die sich vermehrenden Epithelzellen ein dem Fibrin [illegible] hervorbringen und mit den neugebildeten Eiterzellen ausscheiden. [illegible] eingehenden Untersuchungsbefund theilte VERRAGUT mit, dessen [illegible] er aber nicht unbedingt auf die Pneumonie des Menschen [illegible] wissen will: durch Einspritzung einer Höllensteinlösung in die [illegible]lunge hat er Pneumonie hervorgerufen. Einige Stunden nach [illegible] zeigte sich an dem der Bronchialmündung näher liegenden [illegible] Epithelialbeleg Aufquellung und Kernvermehrung, nebst Desquamation [illegible] kernlose Theil des Epithels hingegen, wie er in den endständigen [illegible] vorfindig ist, nimmt ein granulirtes Aussehen an und zerfällt in [illegible] körnige, körnigfädige, auch glattfädige Masse, die sich um die [illegible] Epithelien herumlegt und mit ihnen die Alveolen locker ausfüllt. [illegible]zeitig häufen sich lymphoide Zellen in den Gefässen an und [illegible] die Alveolen, sowie in das Bindegewebe so massenhaft, dass die Lunge luftleer wird. Endlich zerfällt das Exsudat und kommt zur Resorption [illegible] Expectoration. Auch HAUSER spricht sich dahin aus, dass das fibrinöse Alveolarexsudat durch fibrinöse Entartung der grossen, theils kernlosen, theils kernhaltigen Platten des Alveolarepithels eingeleitet werde, weiterhin bilde sich durch Gerinnung der Exsudate ein den ganzen Alveolus durchsetzendes Fibrinnetz.

Die Mikroorganismen der Pneumonie finden sich hauptsächlich in der Lunge, zunächst im Alveolarinfiltrat, in und zwischen den Exsudatzellen, den Capillar- und Lymphgefässen des entzündeten Theiles, weniger in dem hepatisirten Gewebe selbst, als in den an dasselbe anstossenden oder auch entfernter gelegenen entzündlich ödematösen Theilen. WEICHSELBAUM fand sie ferner in dem nachbarlichen lockeren Bindegewebe des Mediastinum, Jugulum, der Schlüsselbeingruben und der tiefen Halsgegend, von da aufsteigend im submucösen Gewebe des Pharynx, der Gaumenbögen, Tonsillen, am Zungengrunde, der Nasenhöhle und Conjunctiva bulbi, die häufig mit einem dünnen gelben Serum, einigemale sogar mit deutlich charakterisirtem Fibrin mehr weniger infiltrirt waren. — In zwei mit Meningitis complicirten Fällen konnte WEICHSELBAUM nachweisen, dass die Pneumoniebakterien von der Nasenhöhle aus auf dem Wege der Lymphbahnen hauptsächlich durch das Siebbein zu den Meningen vordringen. Ausserdem finden sie sich in den Exsudaten der begleitenden Pleuritis und anderer serösen Häute, in der Milz, sowie auch im Blute (vergl. Aetiologie, pag. 612).

Im Verlaufe von Influenzaerkrankungen kommt es zu Pneumonien, die theils den Charakter katarrhalisch-lobulärer, theils der fibrinös lobärer aufweisen. Ausserdem kommen Varianten vor, indem die lobulären Exsudate aus Fibrin bestehen, andererseits fibrinöse und katarrhalisch-lobuläre Herde neben einander bestehen. (Das Nähere über Influenza-Pneumonien ist im Artikel Influenza, XI, pag. 551, nachzusehen.)

Ausser der Lösung kommen bei der croupösen Pneumonie noch folgende Ausgänge vor:

Es kann zur Bildung eines Lungenabscesses kommen, indem unter reichlicher Zelleninfiltration des interstitiellen Gewebes zuerst kleine [illegible] herde, dann durch Zusammenfliessen derselben eine grössere Abscess[illegible] [illegible] welche nach den Luftwegen hin durchbrechen und dann [illegible] [illegible] in die Pleurahöhle Empyem bedingen kann. [illegible] neubildung zur Entwicklung einer Membrana [illegible]

mit fortdauernder Absonderung führt, oder abgekapselt wird, während der Inhalt des Abscesses der Eindickung oder Verkalkung anheimfällt (vergl. Lungenabscess).

Gangrän der Lunge entsteht aus der croupösen Lungenentzündung im Stadium der rothen, häufiger aber der grauen Hepatisation, wenn die Circulation im Bereiche der Entzündung in's Stocken geräth und vollkommene Stase eintritt; es entwickelt sich dann unter der Einwirkung von Fäulnissbakterien circumscripter oder diffuser Lungenbrand, welcher zum Zerfall und zur Fäulniss des Lungengewebes, zur Höhlenbildung und unter günstigen Verhältnissen zur abkapselnden Bindegewebswucherung führen kann. Besonders disponirt sind zum Ausgang in Gangrän Potatoren, Diabetiker, kachektische Kranke, sowie Pneumoniker, bei denen die entzündliche Infiltration zu Bronchitis oder Bronchiektasie mit Putrescenz des Secrets hinzutritt.

Verkäsung und Phthise kommt, wenn auch selten, als Ausgang der croupösen Lungenentzündung vor. Nach dem heutigen Standpunkte der Kenntnisse muss man annehmen, dass sie durch Ansiedlung der Tuberkelbacillen zustande gebracht wird, gewöhnlich sind es ältere tuberkulotische Herde, die durch den pneumonischen Process zu weiterer Entwicklung angefacht werden; ob auch früher keimfreie Lungen befallen werden, indem die pneumonische Erkrankung des Gewebes, sowie die allgemeine Schwächung des Kranken den Boden dazu geeignet machen, ist um so mehr in Frage zu stellen, als an chronischer Phthise leidende Kranke von fibrinöser Lungenentzündung befallen werden können, die ganz den Gang der genuinen fibrinösen Pneumonie nimmt und in Resolution endet.

Die interstitielle Lungenentzündung und Induration kommt wahrscheinlich in der Weise zustande, dass die oberflächliche, croupöse Lungenentzündung den Anstoss zur Entzündung des tieferen Gewebes giebt. MARCHAND lässt zwar die Induration aus der Organisation des Alveolarinhaltes selbst und Verbindung desselben mit der Alveolarwand hervorgehen. Begünstigt wird dieser Ausgang durch pleuritische Verwachsungen, schwache Körperbeschaffenheit, hohes Alter und Alkoholismus, in mehreren Fällen KAHLDEN's waren die neugebildeten Bindegewebsmassen von den Alveolarwänden her zwischen die Fibrinlagen hineingewachsen, in die sich auch die neugebildeten Blutgefässe erstrecken, so dass der Process der Organisation des Thrombus zu vergleichen ist. Ausserdem kann die Induration aus Lungencollaps hervorgehen (vergl. Lungenatelektase).

Was den weiteren Befund der an croupöser Lungenentzündung Verstorbenen anbelangt, so findet man die nicht infiltrirten, besonders aber die der Infiltration angrenzenden Abschnitte der Lunge hyperämisch, ödematös, besonders an den Rändern emphysematisch. Aus den durchschnittenen Bronchien quillt mitunter eiteriger Schleim; ihre Schleimhaut ist, besonders im Anfange des Processes, geröthet und geschwellt. An der Pleura erscheint über den entzündeten Lungentheilen Injection, subpleurale Ekchymosen und Trübung der Oberfläche, nachher fibrinöse Auflagerungen in Form von Pseudomembranen; manchmal kommt es zur Bildung flüssiger, selbst massenhafter Exsudate. (S. Brustfellentzündung, IV, pag. 96.) Die Entzündung der Pleura pulmonalis setzt sich auf die Costalis, mitunter auf das Perikard, seltener auf den Bauchfellüberzug der Leber fort.

Die Bronchialdrüsen sind blutreich vergrössert.

Die perikardiale Flüssigkeit ist manchmal vermehrt; die Musculatur des Herzens zeigt manchmal Verfärbung, anfangende fettige Degeneration. Der rechte Ventrikel ist mit geronnenem Blute gefüllt, der linke häufig leer.

Die Leichen von an primärer Pneumonie Verstorbenen sind meistens noch gut genährt, die Haut mit starken Todtenflecken versehen, die Todten-

starre stark entwickelt. Die Musculatur trocken, braunroth oder stellenweise graugelb entfärbt. Das Gehirn blutreich, serös durchfeuchtet. Ebenso sind die Unterleibsorgane blutreich, Milz oft vergrössert, die Kapsel gespannt. Die Nieren zeigen mitunter Schwellung und parenchymatöse Veränderung der Rindensubstanz, Katarrh der Harncanälchen, der Papillen und des Nierenbeckens. Die grossen Körpervenen mit Blut gefüllt, die Arterien eher leer.

Krankheitssymptome und Verlauf. In der grossen Mehrzahl der Fälle verläuft die croupöse Lungenentzündung nach einem ziemlich regelmässigen Typus; ihr plötzliches Auftreten, die gleichmässige, gewöhnlich rasche Entwicklung, die ausgeprägten Erscheinungen, der ununterbrochene, schwere Verlauf, das verhältnissmässig schnell eintretende tödtliche Ende oder die schnelle Abheilung machen sie zu einem sehr markirten, auch den Laien geläufigen Krankheitsbilde. Auch im ärztlichen Bewusstsein ist sie einer der ersten geformten und am tiefsten eingedrungenen Begriffe; es ist daher nicht zu verwundern, wenn dieser regelmässige, cyklische Verlauf als der eigentliche hingestellt und die von der Regel abweichenden Fälle mehr nur als unangenehme Störungen des festgesetzten Begriffes — in Schule und Praxis — empfunden werden.

Wenn man aber mit diesem Schulbegriff wirklich durch oft lange Zeit ohne wesentliche Verlegenheiten auszukommen im Stande ist, so kommen doch früher oder später theils einzelne, theils aber auch gehäufte Fälle vor, die sich von den Normalfällen in manchen, selbst so wichtigen Punkten unterscheiden, dass man sich von jeher fragen musste, ob denn alle diese durch die croupöse Infiltration der Lunge ausgezeichneten, sonst aber sehr verschiedenen Krankheitsformen einer und derselben Erkrankungsart angehören.

Eine Anzahl der hervorragenden Pathologen ist auf Grundlage der Krankenbeobachtung dahin gelangt, verschiedene Arten der fibrinösen Pneumonie anzunehmen. Im letzten Decennium haben sich die exacten Krankenbeobachtungen und statistischen Arbeiten wesentlich vermehrt, die Methode der pathologischen sowie der ätiologischen Forschung gerade auf diesem Gebiete wesentlich verändert, so dass es geboten ist, die Frage der Einheit oder Vielheit der Pneumonie von dem neuen Standpunkte aus zu erörtern.

Die grösste Zahl der croupös-pneumonischen Erkrankungen ist eine primäre, von welcher die secundären unterschieden werden. Primäre — genuine — Pneumonien sind diejenigen, die auf Einwanderung der Pneumoniebakterien beruhen und als selbständige Leiden auftreten. Als secundäre gesellen sich die Pneumonien zu verschiedenen anderen Infectionskrankheiten.

Die primäre, genuine, croupöse Pneumonie tritt mitunter nach vorangegangenem längeren oder kürzeren Unwohlsein, häufiger ohne solches, fast plötzlich, mitunter auch nach einer ganz auffälligen Schädlichkeit, z. B. Verkühlung ein.

Prodrome sind manchmal vorhanden, sind aber durch keine Eigenthümlichkeit charakterisirt; mehr weniger unbehagliches Gefühl, Mattigkeit, Kopfschmerz, gestörter Schlaf, wie eben bei den meisten ernsteren Krankheiten können stunden-, aber auch tagelang vorangehen.

Tritt die Pneumonie plötzlich auf, so folgen die ersten Anzeichen oft schon nach einigen Stunden nach Einwirkung einer nachweisbaren Schädlichkeit.

Das hauptsächlichste Anfangssymptom bildet das Fieber; es beginnt gewöhnlich mit einem Schüttelfrost, der bezüglich seiner Dauer und Heftigkeit manchmal im Verhältniss zur Schwere des nachfolgenden Krankheits-

verlaufes steht und dann in das Hitzegefühl übergeht; gewöhnlich beobachtet man einen Schüttelfrostanfall, in anderen Fällen jedoch, besonders bei zarten, anämischen Kranken, kehrt in unregelmässigen Zwischenräumen ein Frösteln zurück. Bei intermittirender Pneumonie ist die Rückkehr des Fieberfrostes typisch, indessen giebt es auch Fälle, wo ein Frösteln gar nicht beobachtet wird.

Die Temperatur zeigt gewöhnlich eine jähe Erhebung, indem sie schon am ersten Tage 39—40° C. erreicht, in besonders schweren Fällen sogar überragt; von da an entspricht die Temperatur dem Verlaufe einer Febris continua mit Morgenremissionen von 0,2—0,5—1,0° C.; die Temperatur erreicht häufig schon am ersten oder zweiten Tage ihr Maximum, auf dem es während des ganzen Verlaufes bis zur Krankheitsabnahme verharrt. Manchmal sieht man die Morgen- und Abendtemperatur 3—4 Tage hindurch allmälig ansteigen und dann erst constant werden, in anderen Fällen wieder beobachtet man nach dem 3.—4. Tage der Erkrankung ein geringes Abfallen der Tagesmaxima und Minima. Wenn die Pneumonie tödtlich verläuft, so kann eine proagonale Temperatursteigerung bis auf 42°, selbst 43° C. auftreten; geht sie in Heilung über, so zeigen sich manchmal stärkere Morgenremissionen schon 1—2 Tage vor der Defervescenz; manchmal stellen sich statt der mässigen Morgenremission so bedeutende Temperatursenkungen ein, dass sie der normalen Höhe nahe kommen, worauf aber bald neues Ansteigen folgt und noch mehrtägiges Fieber fortbesteht — Pseudokrisen. In anderen Fällen zeigt sich vor dem Eintritte der Krisis eine sogenannte Perturbatio critica, indem die Temperatur sammt den übrigen Fiebererscheinungen eine oft erhebliche Erhöhung erfährt.

Die Defervescenz beginnt gewöhnlich in den Abend-, manchmal in den Nachmittagsstunden, doch habe ich auch eine aus der Morgenremission hervorgehende und bis Abend beendete Entfieberung wiederholt beobachtet. Die Temperatur fällt entweder gleichmässig schnell, manchmal in 4—6, schon häufiger in 12 Stunden auf das Normale, oder es erfolgt noch in der Nacht oder am nächsten Tage eine leichte Erhebung, die nach einigen Stunden dem weiteren Abfall weicht, bis die Entfieberung zustande gekommen ist. Die Zeitdauer, unter welcher der Abfall zu Ende geht, ist verschieden, ist er in 12—36 Stunden beendet, so sagt man, es sei eine Krisis eingetreten. In manchen Fällen aber verläuft die Defervescenz erst in 2—3, selbst 4 Tagen und länger, wobei Morgens stärkeres, länger währendes Sinken, im Werthe von 1,5—1,8° C., Abends ein kurzes Ansteigen von 0,8—1,0 C. stattfindet, bis endlich die Temperatur die normale Höhe erreicht. Den so gearteten Abfall nennt man Lysis. Nach meinen klinischen Aufzeichnungen enden beiläufig vier Fünftel der Fälle durch Krisis, ein Fünftel durch Lysis. Nicht selten sieht man bei schnellem, kritischen Abfall — aber manchmal auch bei Lysis — die Temperatur unter die Norm sinken; im Allgemeinen sinkt sie umso tiefer, je kürzer die Abfallszeit war, sie fällt dann auf 36° C. oder auch etwas tiefer; es dauert manchmal einige Tage, bis die subnormale Temperatur die normale Höhe wieder erreicht.

Der Tag, an dem das Fieber zu Ende geht, ist im Ganzen ziemlich verschieden; in der Mehrzahl der Fälle liegt er zwischen dem 5.—8. Krankheitstage. Die ältere galenische Schule — und selbst in der letzten Zeit Traube — stellten den Satz auf, dass die Krise der Pneumonie immer an ungeraden Tagen, nämlich am 3.—5.—7.—9.—11. Tage eintritt. In der That tritt sie bei der primären Pneumonie am häufigsten an dem 5.—7. bis 9. Tage auf, wie dies aus der Zusammenstellung zahlreicher, wohl beobachteter Fälle sich ergiebt. Schon seltener fällt die Entfieberung auf

den 11. Tag, wogegen auf den 4.—6.—8. Tag noch eine ganz erhebliche Zahl entfällt. Nach dem 11. Tage werden die Fälle seltener und ob eine genuine Pneumonie selbst über 3 Wochen andauern kann, ist nicht ganz sichergestellt.

Nach der vollkommenen Entfieberung bleibt die Temperatur gewöhnlich normal; aber einige Male sah ich 1—2 Tage nach derselben Steigerungen bis 38·5° C. oder einige Zehntelgrade mehr bei fortdauernder, oft lebhafter Resolution des Infiltrates, so dass es ganz den Eindruck eines Resorptionsfiebers machte.

Bei Pneumonien, die in den oberen Lungenlappen verlaufen, beobachtet man meistens verhältnissmässig höhere Temperaturen, ebenso bei Frauen, die zur Zeit der Erkrankung gerade menstruiren.

In zwei Fällen sah ich bei hochgradig chlorotischen Mädchen eine örtlich ganz regelrecht sich abwickelnde, über 9 Tage dauernde Pneumonie ohne fieberhafte Temperatursteigerung verlaufen.

Der Puls ist während der Temperatursteigerung frequent; die Frequenz desselben zeigt bei der croupösen Pneumonie ein ziemlich regelmässiges Verhältniss; handelt es sich um erwachsene, gut constituirte Kranke mit mässig erhöhter Temperatur, etwa 39,5—40,0°, so pflegt die Pulszahl zwischen 90 bis 100 zu stehen, mit der Steigerung der Eigenwärme steigt auch die Pulsfrequenz, ohne aber in gutartigen Fällen über 110 Schläge weit hinaus zu kommen. Bei Kindern steht die Frequenz des Pulses im umgekehrten Verhältniss zum Alter, 140—150 Pulsschläge sind gar nicht selten zu zählen, bei Säuglingen selbst 200, ohne dass dieser Frequenz eine besondere Bedeutung zukäme. Hingegen ist bei Greisen die Pulszahl gering. Bei schwächlichen, reizbaren Kranken, besonders Frauen, zeigt sich im Allgemeinen eine höhere Pulsfrequenz, ebenso beobachtet man, dass in einer vorgeschritteneren Verlaufszeit der Krankheit, auch unter sonst gleichen Verhältnissen, die Pulszahl etwas steigt. Für kurze Zeit können die verschiedensten Einwirkungen eine Pulsvermehrung bewirken. Mit dem Sinken der Temperatur sinkt auch gewöhnlich die Zahl der Pulsschläge und nach der Defervescenz zeigt sich mitunter neben subnormaler Temperatur — aber auch ohne solche — subnormale Pulszahl, 40—50 in der Minute und noch weniger.

Bezüglich der übrigen Eigenschaften zeigt sich der Puls, besonders im Anfange der Erkrankung, gross, voll und hart; wird die Infiltration sehr ausgedehnt, so dass die Capillarströmung in einem bedeutenden Theile der Lunge verlangsamt und daher das linke Herz mangelhaft gefüllt wird, so verändert sich der Puls, er wird klein, weich, leerer; dasselbe beobachtet man auch bei sinkender Kraft des Herzens (Pulsus suppressus der Alten). Fängt die Propulsivkraft des Herzens an erheblicher zu sinken, so bemerkt man schon früh ein Ungleichwerden des Pulses; stärkere Schläge wechseln mit schwächeren, kleineren und weicheren ab, wobei die ersteren manchmal noch recht grosswellig sind, die Arterien aber hinter der Pulswelle stark collabiren, einzelne Pulsschläge bleiben auch aus. Von schlimmster Vorbedeutung ist der Puls, wenn er mit der Inspiration regelmässig kleiner wird als während der Exspiration, es ist das ausgesprochenste Zeichen grosser Schwäche des Herzens, welches den inspiratorischen Zug der Lunge nicht mehr zu überwinden im Stande ist.

Bei schweren Pneumonien, besonders zur Zeit der Akme der Krankheit, ist der Puls manchmal doppelschlägig, hat aber für den Krankheitsverlauf keine besondere Bedeutung.

Die Herzaction ist während des Fiebers verstärkt, der Herzschlag ausgebreitet, der erste Ton über der Herzspitze oft durch ein Geräusch ersetzt, der zweite Ton der Arteria pulmonalis gewöhnlich verstärkt infolge

der grösseren Spannung, unter welcher seine Blutsäule steht. Bei exorbitantem Fieber, ausgebreiteter Infiltration oder bei sonst hochgradiger Erkrankung, manchmal aber auch unter dem Einfluss von individuellen Verhältnissen, wie Fettleibigkeit, Alkoholismus u. s. w. kommt es zur Erweiterung der Herzhöhlen, die sich ganz entschieden durch verbreiterte Herzdämpfung kundgiebt.

Die Haut der pneumonischen Kranken ist geröthet, turgescirend, heiss, trocken, im Verlaufe der Krankheit zeigen sich hie und da mässige Schweisse, gewöhnlich tritt reichlicher, warmer Schweiss zur Zeit der beginnenden Defervescenz ein. Auch sub agone erfolgt gewöhnlich profuse Schweissabsonderung, der kalte Schweiss rinnt dann von Stirn und Brust, sammelt sich in den gewöhnlich stark ausgeprägten Gruben des Gesichtes an, die Haut ist nass und kalt, der Schweiss manchmal klebrig anzufühlen.

Als Exantheme im Verlaufe der genuinen Pneumonie beobachtet man bei stark schwitzenden Kranken Miliaria rubra und — nach meinen Erfahrungen gewöhnlich in schweren Fällen — auch Miliaria alba, ferner verhältnissmässig häufig Herpes labialis.

Fast gleichzeitig mit dem Fieber oder 1—2 Tage nachher stellen sich bei den pneumonischen Kranken abnorme Empfindungen ein, die sich auf die Respirationsorgane beziehen. Die Kranken haben bald ein Gefühl von Druck und banger Beengung — Oppressionsgefühl auf der Brust, bald aber schon von Anfang an Seitenstechen; dieses erscheint oft schon in den ersten Stunden und erschwert den Zustand des Kranken wesentlich. Meistens fühlt der Kranke das Stechen auf der Seite der pneumonischen Erkrankung am unteren Thoraxabschnitt, nur selten kommt es an der Seite der nicht erkrankten Lunge vor, in einzelnen Fällen fehlt es ganz oder ist nur gering, so bei Spitzenpneumonien und centralen Infiltrationen; wenn dann letztere gegen die Peripherie fortschreiten, so tritt der Seitenschmerz als Zeichen der Affection der Pleura auf, doch kann derselbe auch bei centraler Pneumonie schon von Anfang an zugegen sein. Infolge des Seitenschmerzes krümmen die Kranken ihre Wirbelsäule etwas nach der kranken Seite, halten sich vom Sprechen und Husten nach Möglichkeit zurück, auch das tiefere Athmen vermehrt den Schmerz. Die Schmerzhaftigkeit der respiratorischen Brust- und Bauchmuskeln führt JÜRGENSEN auf kleine Rupturen der Muskelsubstanz zurück.

Die Respiration ist frequent, bei Erwachsenen schwankt sie zwischen 20—40, bei ausgedehnten Infiltrationen, hohem Fieber, bei nervösen, reizbaren Kranken, ebenso wenn die Agonie bevorsteht, ist sie noch höher, 60—70. Bei Kindern beträgt die Zahl der Respirationen schon in mittelschweren Fällen 40—80.

Die Athmungsfrequenz nimmt schon im Beginn der Pneumonie in höherem Grade zu als die Pulsfrequenz, währenddem das normale Verhältniss zwischen Respirations- und Pulszahl im Mittel 1 : 4,5 ist, gestaltet es sich während der Pneumonie wie 1 : 3, selbst 1 : 2. Der Typus der Respiration weicht von der Norm insofern ab, als die erkrankte Seite gewöhnlich hinter der gesunden in ihrer Excursion zurückbleibt, auch die Intercostalmuskeln oft weniger thätig sind; dagegen sind die Halsmuskeln in erhöhter Thätigkeit. Die Ursache des veränderten Ganges der Respiration ist vor Allem der Schmerz, der den Kranken bestimmt, die Rippen der kranken Seite einander zu nähern und instinctiv oberflächlicher, dafür aber häufiger zu athmen. Hauptsächlich aber sind es die der pneumonischen Erkrankung angehörenden Umstände, Verminderung der respiratorischen Lungenfläche, Verlangsamung der Blutcirculation, besonders das Fieber, welche theils infolge der Veränderung des Stoffwechsels und des Gasaustausches, theils

auch vielleicht durch die veränderte Erregbarkeit der respiratorischen Nervencentren die Respiration beeinflussen.

Husten ist gewöhnlich schon vom Beginn der Pneumonie vorhanden. seltener stellt er sich erst nach 1—2 Tagen ein, und am seltensten fehlt er fast ganz, so bei manchen decrepiden Greisen, Gehirnkranken und bei stark herabgekommenen kachektischen Kranken, auch in manchen Fällen centraler Pneumonie ist er nur wenig ausgesprochen. Infolge der Schmerzhaftigkeit ist der Husten gewöhnlich kurz, unterbrochen — coupirt — in der ersten Zeit trocken. In den meisten Fällen trachten die Kranken, ihn zu unterdrücken, bricht er dann hervor, so folgen sich unter lebhaftem Ausdruck von Schmerzen eine Anzahl Hustenstösse oft in Form eines Anfalles. Bei Kindern führt er oft zu Würgen und Brechen. Im späteren Verlauf wird der Husten feuchter, lockerer, tiefer, während der Krise macht diese Umwandlung Fortschritte, auch die Schmerzhaftigkeit nimmt ab und einige Tage nach beendeter Krise kann er ganz aufgehört haben.

Der **Auswurf** der pneumonischen Kranken hat manche besondere, charakteristische Eigenschaften. Im Anfang der Erkrankung ist er kaum vom katarrhalischen Sputum verschieden, bald aber zeigen sich Blutstreifen und es beginnt die Beimischung vom eigentlich pneumonischen Sputum. Dasselbe ist infolge von mehr weniger gleichmässig vertheilten rothen Blutkörperchen safrangelb, orangegelb oder auch rostfarbig, enthält wohl auch streifig oder punktförmig beigemengtes Blut, zugleich wird das Sputum klebrig, die Kranken sind nur schwer im Stande, dasselbe aus dem Munde herauszubringen, oder von den Lippen, dem Barte loszulösen; dem Spuckgefässe haftet es fest an, dasselbe kann umgestürzt werden, ohne dass der Auswurf herausfliesst. Es erscheint im Spucknapfe glasig-durchsichtig, röthlich, von der Consistenz einer halbgeronnenen Sulze, luftarm oder mit feinen Luftblasen vermischt. Die Klebrigkeit der Sputa rührt von dem starken Mucin- und Albumingehalt her, bei verhältnissmässiger Wasserarmuth. Unter dem Mikroskope findet man vor Allem rothe Blutkörperchen in verschiedener Menge und auf verschiedenen Stadien der Entfärbung vom rothen zum gelben, grünlichen u. s. w., auch ihre Form ist vielfach durch Quellung oder Schrumpfung verändert, ihre Anordnung oft eine reihenweise. A. Bókai in einer sehr fleissigen Arbeit über Sputa erwähnt auch Fetttröpfchen in einzelnen derselben, die nach seiner Meinung durch Invagination dahin gelangt sein dürfen. Ferner findet man eine grosse Menge von Eiterzellen, einige Schleimkörperchen, verschiedene, vielfach veränderte Epithelien aus den Luftwegen, darunter auch verschieden intensiv pigmentirte Alveolarepithelien. Ausser den angeführten Bestandtheilen des pneumonischen Sputums sind in demselben öfter, wenn auch nicht in allen Fällen Fibringerinnsel zu finden, die von Remak entdeckt wurden. Auf schwarzer Unterlage erscheinen sie als weisse opake Flocken. Bei ihrer Aufsuchung ist es zweckmässig, das Sputum auf Wasser zu schütten, wo sie zu kleinen grauweissen Klümpchen eingerollt erscheinen. Unter dem Mikroskope erweisen sie sich als aus feinen Fäserchen bestehende und verschiedene Zellen einschliessende cylindrische Gebilde, die sich gabelig theilen, an der Theilungsstelle etwas knotig aufgetrieben sind; der Hauptast ist oft dünner als die Theilungsäste und läuft in ein fadenförmiges Ende aus, die Nebenäste sind manchmal varicös. Remak erkannte in denselben Abgüsse der Bronchialröhrchen, die aus dem entzündlichen Fibrinexsudat gebildet werden, während Grisolle und Gubler dieselben aus dem Blutfibrin herleiten. In einzelnen Fällen finden sich im Resolutionsstadium Spiralen.

Ueber den Befund von Mikroorganismen haben wir schon im Früheren Erwähnung gethan.

Manche pneumonische Kranke werfen statt des röthlichen ein grünliches Sputum aus, es kann dies aus zweifacher Ursache herrühren, nämlich entweder sind die Kranken ikterisch, wo dann der Gallenfarbstoff den Auswurf gelblich oder grünlich färbt, oder die grüne Farbe rührt von verändertem Blutfarbstoffe her, in solchem von nichtikterischen Kranken herrührenden Auswurf fand A. Bókai Bilicyanin.

Nach vollendeter Hepatisation entfärben sich die pneumonischen Sputa allmälig, verlieren ihre Klebrigkeit und Durchsichtigkeit, ihre Menge ist bedeutend vermehrt, und wenn sie auch durch einige Zeit hindurch noch dichter und zäher erscheinen, so nehmen sie doch der Hauptsache nach den Charakter der schleimig-eiterigen, mit vielen Luftblasen versehenen, katarrhalischen Sputa an, in denen Bronchialgerinnsel nicht mehr oder nur im Zerfall begriffen vorfindlich sind.

Selbstverständlich fehlt der Auswurf bei Kranken, die nicht husten, er fehlt ferner bei Kindern, die das Secret aus dem Larynx nicht herausbringen oder verschlucken; auch bei anämischen, herabgekommenen Potatoren, Greisen ist der Husten mitunter wirksam zu Expectoration des Secretes. Ebenso muss bemerkt werden, dass in manchen Fällen von croupöser Lungenentzündung der Auswurf gar nie blutig wird.

Physikalische Erscheinungen. Bei dem an Pneumonie Leidenden befindet sich die Lunge unter Verhältnissen, die eine Veränderung im Volum, im Modus des Luftwechsels, ebenso wie in den schallleitenden Eigenschaften bedingen; diese Veränderungen äussern sich meistens in prägnanter Weise, während sie in anderen Fällen verborgen bleiben.

Die pneumonische Lunge ist infolge des Infiltrates und der gewöhnlich begleitenden Alveolarektasie grösser, das Gewebe derselben durchfeuchtet, weniger elastisch, die Alveolen, wegen der stärkeren Füllung der Capillaren und wegen der Exsudation enger; ihre respiratorischen Excursionen sind theils infolge der entzündlichen Texturveränderung, theils wegen der Schmerzhaftigkeit der respiratorischen Bewegung unvollständig. In die entzündeten Alveolen dringt die Luft gewöhnlich schon im Anfang der Krankheit schwerer ein wegen der Schwellung der einmündenden Bronchialröhren und wegen der den Alveolarwänden anhaftenden Entzündungsproducte; später sind die Alveolen vom Luftverkehr ganz ausgeschlossen; die Lunge bildet eine gleichmässig dichte, den Schall vorzüglich leitende Masse, in welcher nur noch die freien Brochien Luft enthalten. Zu Ende der Krankheit sind ähnliche physikalische Bedingungen vorhanden wie in ihrem Anfange, die Alveolen werden der Luft wieder zugängig und enthalten noch immer, jetzt schon in Lösung begriffene Entzündungsproducte. Mit diesen einfachen Verhältnissen correspondiren die physikalischen Symptome der Pneumonie, die wir nun näher betrachten wollen. Damit sie aber in die Erscheinung treten, ist es nothwendig, dass das Entzündungsgebiet hinlänglich gross und der Thoraxwand hinlänglich nahe gelegen sei; sind die infiltrirten Abschnitte klein oder mehr central gelegen, dann sind die fraglichen Erscheinungen wenig oder gar nicht bemerkbar.

Diesen durch Adspection erkennbaren Symptomen ist noch das Spiel der Nasenflügel hinzuzufügen, welches sich ziemlich früh einzustellen pflegt und in einer inspiratorischen, ziemlich häufig der Ausdehnung des Thorax vorangehenden Erweiterung der Nasenöffnungen besteht. Die Gesichtsfarbe ist im Anfang lebhaft roth, später werden die Gegenden um die Sulci nasolabiales blass und zeigen häufig sammt der Stirn und Kinnfurche einen Stich in's Gelbliche, während Lippen und Wangen bläulich roth sich von der Umgebung abheben; manchmal ist die eine Wange vorwaltend geröthet und dann ist es gewöhnlich die der pneumonischen Seite. Die Mensuration

hat wenig Bedeutung für die Diagnose der Pneumonie, dagegen viel für die Unterscheidung von pleuritischen Exsudaten; bei starker pneumonischer Infiltration ist die betreffende Thoraxhälfte etwas erweitert, was bei der hin und wieder schwierigen Differentialdiagnose nicht zu vergessen ist.

Die **Palpation** ergiebt ausser der hier und da fühlbaren Erschütterung durch Schleimrasseln als wichtige Erscheinung den über der infiltrirten Lungenpartie verstärkten Pectoralfremitus; er stellt sich öfters schon früh ein, bevor noch die Percussion eine Dämpfung als Zeichen der Hepatisation erweist, während der Hepatisation ist die Verstärkung viel erheblicher, im Stadium der Resolution geht sie wieder zurück, ist aber in manchen Fällen noch in geringem Grade einige Tage lang nachher fühlbar. Je tiefer und stärker die Stimme der Kranken, um so klarer tritt die Erscheinung aus bekannten acustischen Gründen hervor; je höher und schwächer, um so eher kann sie fehlen. Ferner ist zu ihrem Hervortreten nothwendig, dass der zu dem infiltrirten Lungenabschnitt führende Bronchus frei sei; ist er durch Schleim-, Blut-, Fibringerinnungen verstopft, dann fehlt dieses Symptom. Bei der Untersuchung ist es am zweckmässigsten, die aneinander gelegten Finger der beiden Hände kurz nacheinander, auf die zu vergleichenden zwei Seiten des Thorax aufzulegen, dabei muss vor Augen gehalten werden, dass der rechte Thorax besonders oben schon im normalen Zustande stärker vibrirt, als der linke. Die **palpatorische Percussion** ergiebt mässig vermehrte Resistenz über der Infiltration.

Die **Percussionserscheinungen** sind von besonderer Wichtigkeit. So lange der Process nicht über die Hyperämie hinausgekommen ist, giebt die Percussion kein pathologisches Zeichen, ist aber einmal die Infiltration im Gange, wird dadurch das Lungengewebe feuchter, weniger elastisch, die Alveolarräume infolge der früher erwähnten örtlichen Vorgänge enger, mithin die Lunge luftärmer, dann verändert sich der Percussionsschall, er wird höher, kürzer und geht in's Tympanitische über, vorausgesetzt, dass das Erkrankungsgebiet der Thoraxwandung anliegt, oder von derselben nicht weit entfernt ist. Bei fortschreitender Verdichtung durch Hepatisation gestaltet sich der Percussionsschall immer dumpfer und ist die Hepatisation ausgebreitet, dicht, so kann er vollkommen dumpf werden. Indessen ist zu bemerken, dass selbst über weit verbreiteter Hepatisation die Dämpfung manchmal unvollkommen ist, ja sogar hier und da heller, tympanitischer Schall wahrgenommen werden kann, besonders wenn man bei der Untersuchung einen kurzen elastischen Anschlag übt. Diesbezüglich zeigt der Vergleich der Percussionserscheinungen mit dem postmortalen Befund, dass oft eine geringfügige lufthaltige Alveolargruppe genügt, um über einer hepatisirten Stelle noch tympanitischen Schall zu verursachen; ferner kann es geschehen, dass bei der Percussion dicht hepatisirter, ganz luftleerer Stellen die in denselben verlaufenden lufthaltigen Bronchialröhren durchschallen, was am leichtesten an den weniger umfänglichen Theilen der Lungen, also am oberen Lappen, vorkommt, aber auch an den unteren Lungenabschnitten vorkommen kann (JÜRGENSEN). Am häufigsten beobachtet man diese Erscheinung in der Umgebung des Manubrium sterni, besonders links (WILLIAMS'scher Trachealton). Unter den letzteren Verhältnissen zeigt sich dann auch der WINTRICH'sche Schallwechsel, indem nämlich der Schall bei geschlossenem Munde und Nase tiefer, bei geöffnetem Munde höher erscheint. Auch das Geräusch des gesprungenen Topfes kann an solchen Stellen — und wieder besonders bei geöffnetem Munde — hörbar werden, endlich auch das sogenannte Münzenklirren. Im Allgemeinen kommen diese Erscheinungen um so leichter zustande, je elastischer die Thoraxwandungen der Kranken sind, daher auch besonders leicht bei Kindern.

Mit der beginnenden Resolution fängt die Dämpfung an weniger intensiv zu werden, dafür tritt der tympanitische Schall wieder in den Vordergrund, diese Umwandlung fällt am öftesten mit dem Abfall der Temperatur zusammen, manchesmal geht sie ihr voran, man beobachtet aber auch Fälle, wo es nach erfolgter Entfieberung noch Stunden, selbst 1—2 Tage dauert, bis die Aufhellung des Percussionsschalles beginnt. Immerhin geht das Verschwinden der Dämpfung in den meisten Fällen rasch vor sich, besonders kann man dies erwarten, wenn die Hepatisation auch rasch entstanden ist, ein leichter Grad von Dämpfung bleibt jedoch, selbst nach vollkommener Resolution, 1—2 Wochen lang zurück, als Ausdruck der Schwellung des noch einige Zeit hyperämisch bleibenden Lungengewebes.

Nicht minder wichtig, ja in manchen Fällen wichtiger, weil klarer, sind die auscultatorischen Symptome der Pneumonie.

Im ersten Anfang der Krankheit ist oft genug keine Veränderung der Athemgeräusche wahrzunehmen; mit ausgesprochener Entwicklung der Hyperämie und Schwellung im Lungen- und Bronchialgewebe verändern sich wohl die Geräusche, das vesiculäre Athmen kann schärfer oder undeutlich, das Exspirium verlängert werden, es treten mitunter verschiedene katarrhalische Geräusche, wie Rasseln, Pfeifen auf, aber diese Erscheinungen haben für den im Anzug befindlichen pneumonischen Process gar nichts Bezeichnendes. Erst das Knistern zeigt an, dass die Exsudation in Alveolen und Bronchialenden eingetreten ist, es erscheint dem auscultirenden Ohre als fein- und gleichblasiges, mehr trockenes Rasselgeräusch. Das Knistern ist bei Beginn der Pneumonie nur während der Inspirationsphase zu hören, am besten während tiefer Inspiration, besonders nach einem Husten. Dasselbe tritt gewöhnlich am 1.—2. Tage der Erkrankung auf, manchmal noch später, in central verlaufenden Fällen von Pneumonie fehlt es lange oder ganz. So wie die Hepatisation vorschreitet, stellt sich statt der vesiculären Geräusche ein unbestimmtes, hauchendes Athmungsgeräusch ein, welches dann in anfangs schwächeres, später immer helleres, stärkeres Bronchialathmen (Röhrenathmen) übergeht; bei tiefgreifender, aber das Gewebe nicht übermässig spannender Infiltration ist es am hellsten, während aussergewöhnlich voluminöse, die Lunge übermässig spannende Infiltrate dasselbe eher schwächen. Eine nothwendige Bedingung zum Zustandekommen des bronchialen Athmens ist die, dass das in die infiltrirte Lunge eintretende Bronchialrohr frei sei; ist es verstopft, so hört das bronchiale Athmen auf, was unter Umständen zu diagnostischen Schwierigkeiten führen kann. Da aber die Verstopfung gewöhnlich von Schleim herrührt, so genügt es meistens, die Kranken kräftig husten zu lassen, um die fehlende oder verschwundene Bronchialrespiration herzustellen. Bei centraler Pneumonie fehlt das bronchiale Athmen, oder es ist nur schwach zu hören; nähert sich die Infiltration der Oberfläche der Lunge, so geschieht es manchmal, dass man das bronchiale Athmen der hepatisirten tieferen und das Knistern der angeschoppten oberflächlichen Lungenschichten zugleich hört.

Gleichbedeutend mit dem bronchialen Athmungsgeräusch ist die starke, helle Bronchophonie, die ebenfalls über hepatisirten Lungenabschnitten zu hören ist, wenn die zugehörigen Bronchialröhren durchgängig sind; man hört die durch den Kranken gesprochenen Worte von der Thoraxwandung her mit dem angelegten Ohre laut und gewöhnlich deutlich articulirt; die Bronchophonie ist mitunter von einem leisen Hall begleitet, der dem Bronchialathmungsgeräusch ähnlich ist; besonders in denjenigen Fällen von centraler Pneumonie, wo man bronchiales Athmen auf gewöhnliche Weise nicht zu hören bekommt, kann dieses Zeichen von grossem Werthe für die Diagnose

werden; es lässt sich am klarsten nach den sogenannten Explosivlauten *b, d, p, t* hören.

Wenn die Bronchialschleimhaut katarrhalisch erkrankt ist, so hört man gleichzeitig mit den letzterwähnten auscultatorischen Zeichen auch klingende Rasselgeräusche.

Tritt die Pneumonie in das Stadium der Resolution, wird das Exsudat lockerer, flüssiger, und beginnen die infiltrirten Alveolarbezirke wieder für Luft zugängig zu sein, so werden das bronchiale Athmen und die correspondirenden übrigen Erscheinungen schwächer und es tritt wieder unbestimmtes Athmen, nachher aber, oder zugleich Knisterrasseln auf, welches manchmal dem initialen gleich ist, gewöhnlich aber von demselben sich dadurch unterscheidet, dass es weniger gleich- und feinblasig erscheint und oft auch während der Exspirationsphase gehört wird — Crepitatio redux. Endlich erscheint auch das schlürfende, vesiculäre Athmen wieder, aber die Crepitatio redux bleibt noch einige Zeit hindurch bei tiefer Respiration oder Husten noch hörbar, als letztes Zeichen der überstandenen Pneumonie.

Der Urin ist während der Entwicklung der Pneumonie in seiner Quantität vermindert, am erheblichsten auf der Höhe des Fiebers, die Farbe ist dunkelröthlich, die Reaction stark sauer, das specifische Gewicht hoch, gewöhnlich um so höher, je geringer die Tagesmenge ist. Die letztere sinkt vom ersten Tage der Erkrankung an auf 800—600, selbst 400 Ccm., während das specifische Gewicht allmälig steigt auf 1,020—1,027, selbst 1,030. Es bildet sich nach Erkaltung des Urins oft ein rothgelbes, ziegelmehlartiges Sediment, welches aus harnsauren Salzen, Harnsäurekrystallen und einigen Epithelien der Harnwege besteht, am reichlichsten pflegt sich dieses Sedimentum lateritium zur Zeit des kritischen Abfalles zu bilden. Bei anämischen Kranken kann der Urin hell und leicht bleiben. Was die einzelnen Bestandtheile anbelangt, so sind gewöhnlich Harnstoff stark, Harnsäure und Kreatinin nur wenig, und auch Kali vermehrt, während Schwefelsäure, Natron, besonders aber Chlor vermindert sind. Während der Krise wird die Ammoniak- und Harnsäureausscheidung noch weiter vermehrt, nach der Krise oft grosse Mengen von Harnstoff (A. Fraenkel) und in der Reconvalescenz eine übernormale Menge Urin, 2000 Ccm. und darüber, ausgeschieden. Von abnormen Bestandtheilen findet sich im Harne pneumonischer Kranken oft Eiweiss, ferner hyaline Cylinder, manchmal mit gewöhnlich gut erhaltenem Harncanälchenepithel belegt.

Bei begleitendem Icterus enthält der Harn Gallenfarbstoffe.

Der Appetit ist gewöhnlich gleich Null, die Zunge weisslich belegt, manchmal, besonders in schweren Fällen, trocken, auch rissig, leichte Rachenkatarrhe sind nicht selten; der Durst ist vermehrt, das Schlucken mitunter schmerzhaft und reizt manche Kranke zum Husten, selbst Brechen. Das Brechen kommt sonst bei Erwachsenen selten, bei Kindern ziemlich häufig vor, bei Spitzenpneumonien ist es verhältnissmässig häufiger.

Der Stuhlgang ist meistens träge, Diarrhöen kommen im Anfang selten, etwas häufiger im weiteren Verlaufe der Pneumonie vor, sie sind dann auch wohl wässerig und wirken, wenn sie überhandnehmen, entschieden störend auf den Krankheitsverlauf.

Die Leber erscheint in solchen Fällen, die mit bedeutender venöser Stauung einhergehen, vergrössert. Icterus kommt ebenfalls vor und hat verschiedene Bedeutung. In manchen Fällen begleitet er venöse Hyperämien der Leber, wie sie besonders bei sich rasch und weit ausbreitenden Pneumonien erfolgt, die Leber ist dann gross, empfindlich, der Harn enthält Gallenpigment. In anderen hängt er offenbar mit Gastroduodenalkatarrh zusammen, derselbe kann sammt dem Icterus der Entwicklung der Pneu-

monie vorangehen, der Harn ist auch hier gallenpigmenthaltig, wie bei jedem katarrhalischen Icterus; solche Pneumonien verlaufen gewöhnlich, aber nicht jedesmal schwer. Endlich soll Icterus unter schweren typhoiden Erscheinungen auftreten können, ohne dass der Harn Gallenpigment zeigt, wobei derselbe gewöhnlich Eiweiss und Fibrincylinder enthält, dieser (hämatogene?) Icterus begegnet aber vielfachem Zweifel. Perihepatitis als von der Pleura fortgeleitete Entzündung mit lebhaften Schmerzen der Lebergegend kommt in einzelnen Fällen zur Beobachtung.

Die Milz ist öfters vergrössert.

Ueber den Gesammtstoffwechsel der pneumonischen Kranken ist sehr wenig bekannt. Es lässt sich begreifen, dass der fiebernde Kranke, bei dem der Stoffwechsel vermehrt, ein bedeutendes fibrinöses Exsudat abgelagert und dann nach weiterer Veränderung auf verschiedenen Wegen ausgeschieden wird, der während dieser Zeit kaum nennenswerthe Nahrung aufnimmt, an Gewicht verlieren muss. LEYDEN hat genaue Wägungen an Kranken vorgenommen und den Gewichtsverlust nach Stunde und Tag bestimmt; der grösste Verlust entsteht darnach während der Krise beim schwitzenden Kranken. Wichtiger sind die genauen Untersuchungen von HUPPERT, aus denen sich ergab, dass der Stoffverbrauch wesentlich auf Rechnung der stickstoffhaltigen Gewebe vor sich geht, ferner dass Stickstoffverlust und Gewichtsveränderung nicht parallel gehen. Tiefere Einsicht ist in diese Vorgänge nicht erbracht.

Das Blut soll nach den Untersuchungen von FOLLWARCZNY weniger Chloride enthalten, als im normalen Zustande. Nach MONTI und BERGGRÜN wird das specifische Gewicht des Blutes während dem Fortschreiten der Pneumonie erhöht; mit dem Eintreten der Krise fällt es wieder ab. TSCHISTOWITSCH und LAEHR fanden die Leukocyten während der Pneumonie vermehrt, nach Anderen ist diese Vermehrung ein Zeichen der geringeren Virulenz der Diplokokken, und ein Fehlen der Leukocytose das Zeichen hoher Virulenz und von übler Vorbedeutung, in tödtlichen Fällen ist die Zahl der weissen Blutzellen nach LAEHR vermindert. Blutungen kommen im Verlaufe der croupösen Lungenentzündung vor, als Epistaxis, ferner als excessive Menstrualblutung, wenn der Anfang der Erkrankung mit der Menstruation zusammenfällt. Unter dem Einfluss der Pneumonie tritt die Menstruation manchmal vorzeitig auf, ist Schwangerschaft vorhanden, so kommt es gewöhnlich zu Abortus mit starken Blutungen, worauf häufig der Tod erfolgt. Neuere Untersuchungen von JOA und UFFREDUZZI, von NETTER und BIRCH-HIRSCHFELD ergaben, dass im Fötus pneumonischer Mütter manchmal Pneumokokken zu finden sind.

Das Nervensystem wird durch die Pneumonie häufig beeinflusst. Jüngere Kinder bekommen im Beginne eines steil ansteigenden Fiebers häufig eklamptische Anfälle, auch das Erbrechen ist oft cerebralen Ursprunges. Delirien kommen unter verschiedenen Umständen vor, disponirt sind hauptsächlich Individuen mit leicht erregbarem psychischen Organ, es giebt eben Menschen, die bei allerlei leichten Anlässen, so auch bei mässigem Fieber, deliriren. Von hervorragendem Einfluss auf Delirien und andere Hirnerscheinungen ist eine schnell ansteigende und hohe Fiebertemperatur; sie kommen daher bei Spitzenpneumonien, welche von höherem Fieber begleitet zu sein pflegen, verhältnissmässig häufiger vor. Eine oft recht auffällige Erscheinungsweise der Delirien und verschiedenartiger Geistesstörungen beobachtet man nach der Entfieberung; gewöhnlich treten sie 12—24 Stunden nach der Entfieberung, in den Morgenstunden nach einer unruhigen Nacht auf, es sind manchmal ausgebildete maniakalische Anfälle, die 1—2 Tage oder auch länger andauern. Während des Anfalls ist der Puls mitunter auffallend

verlangsamt bis auf 50 in der Minute. Einmal habe ich bei einem jungen, kräftigen, etwas übergenährten Manne 8 Tage nach der Krise einer schweren Spitzenpneumonie, als derselbe schon im Zimmer angekleidet herumging, das plötzliche Auftreten einer Geistesstörung gesehen; am Morgen, kaum $^1/_4$ Stunde vorher, hatte ihn seine Gattin ruhig verlassen, als sie wieder in's Zimmer trat, stand er vor einem Tische und hielt eine Rede an seine — nicht anwesenden — Geschäftsfreunde, wurde immer heftiger, dann gelang es, ihn an ein Sopha zu führen, wo er sich legte, einschlief und nach dem Erwachen von dem Vorgange keine Erinnerung hatte. Der Anfall kehrte in den nächsten Tagen, obwohl schwächer und in anderer Form, wieder. wonach die Reconvalescenz ohne weitere Störung verlief.

Alkoholismus disponirt stark zu Delirien, oft in der Form von Delirium tremens, dieselben können sowohl während des Fiebers als in der postfebrilen Zeit auftreten. JAKSCH und KAULICH nehmen auch Acetonämie als Ursache von Hirnsymptomen an.

Anämie und schwächende Einflüsse jeder Art, der Krankheit vorangegangene geistige Ueberanstrengung gehören ebenfalls zu den disponirenden Momenten. JÜRGENSEN erwähnt noch der den Kopf treffenden strahlenden Wärme, sowohl vor, als während der Erkrankung. THOMAS bestätigt, dass namentlich in ärmlichen Wohnungen Kinder öfters Hirnerscheinungen zeigen, wenn sie mit dem Kopf in der Nähe eines stark geheizten eisernen Ofens liegen, und dass dieselben aufhören, wenn das Kind anders gebettet und der Kopf mit kalten Umschlägen bedeckt wird.

Manche vasomotorische und trophische Störungen zeigen sich ebenfalls; zu ersteren werden gerechnet die auf der pneumonischen Seite wahrnehmbare umschriebene Röthung der Wange, des Handtellers, seltener anderer Hautpartien, vielleicht auch die höhere Temperatur in der Achselhöhle der ergriffenen Seite, zu den trophischen der Herpes labialis und nasalis.

Verlaufsarten. Der ohne Zweifel weitaus am häufigsten zur Beobachtung kommende Verlauf der croupösen Pneumonie gestaltet sich derart, dass inmitten einer mehr weniger ungestörten Gesundheit der Process unter Fiebererscheinungen beginnt und nach einem Verlaufe von einer oder anderthalb Wochen mit schneller Defervescenz endet. Das Bild dieser primären, genuinen, croupösen Pneumonie lässt sich aus der im Früheren gegebenen Darstellung der Symptome leicht ersehen.

Gewöhnlich ohne, seltener nach Prodromalerscheinungen stellt sich Fieberfrost ein, dem sich häufig schon vom ersten Beginne Seitenstechen und Athembeschwerden hinzugesellen. Nach kürzerem oder längerem Frostanfalle folgt Hitzegefühl, die Temperatur steigt steil an, ihren Gang haben wir in der Symptomatologie ausführlich beschrieben. Voller, kräftiger, frequenter Puls, geröthetes, turgescirendes Gesicht, vermehrter Durst, verminderter Appetit, Kopf-, mitunter auch Gliederschmerzen, spärlicher, hochgestellter Urin ergänzen das Bild des sthenischen Fiebers. Unterdessen stellt sich kurzer, schmerzhafter, später noch mehr unterbrochener Husten ein, es wird anfangs spärliches, durchsichtiges, schaumiges, katarrhalisches Sputum ausgeworfen, dem sich bald punkt- oder streifenförmiges Blut beimengt, nächstbald wird das Sputum umgeformt in das bekannte zähe, klebrige, gleichmässig röthliche, schaumarme pneumonische Sputum croceum. Unterdessen haben sich am ersten oder zweiten, seltener am dritten Tage der Erkrankung auch die physikalischen Erscheinungen der angehenden Lungenentzündung — gewöhnlich entsprechend einem unteren Lungenlappen — eingestellt, tympanitischer Percussionsschall und Knisterrasseln. Unter fortdauerndem Fieber, allmälig sich einstellender leichter Cyanose des Gesichtes, vermehrten Brust- und Athembeschwerden und heftigerem Husten entwickelt

sich der örtliche Process weiter fort zur Hepatisation, die sich durch immer ausgesprochener werdenden dumpfen Percussionsschall und bronchiales Athmen kundgiebt und auf seiner Höhe mit mehr weniger heftigen Erscheinungen des Fiebers, des Nervensystems und der respiratorischen Vorgänge einhergeht. Unterdessen kann der Infiltrationsprocess von dem ergriffenen Lappen auf einen anderen oder mehrere in rascher Folge übergreifen, bis endlich am fünften bis achten Tage oder auch den nächstfolgenden unter starken Schweissen, schnellem, kritischem oder lytischem Sinken der Temperatur, leichterem, lockerem Husten, vermehrter Urinabsonderung die Entfieberung eintritt, womit in allen subjectiven und functionellen Erscheinungen eine überraschende Besserung eingeleitet wird, Brust- und Kopfschmerzen hören auf oder werden wenigstens wesentlich verringert, die Respiration wird seltener, tiefer, schmerzlos, ebenso der Husten, mit dem jetzt das sich immer mehr entfärbende, lockere, schaumige, eitrig-schleimige Sputum coctum entleert wird. Mit der Entfieberung hat die Hepatisation ihren Höhepunkt erreicht, nur in seltenen Fällen beobachtet man noch in der nächsten Zeit nach derselben eine geringe Ausbreitung der Dämpfung, dann folgen auch die physikalischen Erscheinungen der Resolution, Aufhellung und Tympanitischwerden des gedämpften Percussionsschalles, unbestimmtes Athmen, Crepitatio redux u. s. w., welche wieder in ziemlich kurzer Zeit den Zeichen der vollständigen Resolution weichen.

Von diesen einfach und ausgeprägt verlaufenden Schulfällen der Pneumonie giebt es nun aber eine ganze lange Reihe von abweichenden Verlaufsarten bis zu denjenigen, in denen die Diagnose schwer, zweifelhaft, selbst unmöglich, deren pathologische Stellung und Verhältniss zu der sogenannten genuinen croupösen Lungenentzündung ein auch jetzt noch nicht allseitig aufgeklärtes ist.

Wir wollen mit den einfachsten Formen beginnen, es sind diejenigen, die hauptsächlich in Bezug auf die Localisation sich vom Normalverlaufe trennen.

Hierher gehören zuerst die centralen Pneumonien. Statt eines von der Peripherie in die Tiefe reichenden Lungenabschnittes geht die Infiltration von einem central gelegenen Abschnitte aus und erreicht die Peripherie nur spät nach Tagen oder auch gar nicht. Bei centralen Pneumonien ist das Fieber manchmal unter dem gewöhnlichen Niveau, in anderen Fällen aber hoch, der Husten manchmal gering, die Brustbeschwerden schon ziemlich häufig geringer als bei nicht centralen Pneumonien. Am erheblichsten unterscheidet sich von letzteren die centrale Pneumonie in Bezug auf physikalische Erscheinungen, da die infiltrirten Lungentheile durch manchmal recht dicke Lagen lufthaltiger Lungensubstanz von den Thoraxwandungen getrennt werden, mithin weder percutorische, noch palpatorische oder auscultatorische Erscheinungen liefern; wenn man noch bedenkt, dass auch die charakteristischen Sputa mitunter fehlen, so kann man sich leicht über die Consequenzen Rechnung geben, die in diagnostischer und praktischer Richtung dieser Verlaufsweise eigen sind.

Spitzenpneumonien nennt man diejenigen, bei denen die Infiltration statt wie gewöhnlich in einem unteren: im oberen Lungenlappen beginnt, sie kann dann hier ihr Ende erreichen oder auf einen anderen Lappen übergehen. Sie verlaufen manchmal nicht anders als die gewöhnlichen Pneumonien, unzweifelhaft ist es jedoch, dass sie verhältnissmässig häufiger mit ungewöhnlich hohem Fieber, mit schweren Cerebralerscheinungen einhergehen und einen guten Theil der namentlich von Rilliet und Barthez hervorgehobenen cerebralen Pneumonien ausmachen. Diese Eigenheit der Spitzenpneumonien glaubt man darauf zurückführen zu können, dass das

Infiltrat auf die grossen Venenstämme einen Druck ausübt, während von anderer Seite eine Einwirkung auf den nachbarlichen Sympathicus beargwohnt wird. Spitzenpneumonien haben endlich ganz entschieden grössere Neigung zu einem schleppenden Verlaufe, namentlich lässt die Lösung oft lange auf sich warten. Ob es auch wirklich immer croupöse sind, die unter dieser Benennung aufgeführt werden, ist nicht ganz sicher.

Den local abweichenden Verlaufsarten am nächsten stehen die saccadirten, recidivirenden und wandernden Pneumonien. Man nennt sie saccadirt, wenn das Infiltrationsgebiet einige Zeit zur Abgrenzung, aber nicht zur Rückbildung gebracht wurde, während das Fieber fortbesteht und dann ein neuer Lungenbezirk ergriffen wird, welcher Hergang sich mehrmals wiederholen kann. Recidivirend ist die Pneumonie, wenn das pneumonische Fieber zum Abschlusse, die Hepatisation zur Lösung gebracht wurde, bevor aber letztere noch zur Vollständigkeit gedieh, ein zweiter pneumonischer Anfall sich einstellt. Mit dem Ausdrucke Recidive ist also eine Continuität des Krankheitsprocesses, wenn auch mit Unterbrechung der Erscheinungen, bezeichnet; sie sind, wenn man von den bei manchen Individuen beobachteten Wiederholungen der pneumonischen Erkrankung, die aber durch Zeiten vollkommener Gesundheit getrennt sind, absieht, recht selten.

Eine viel weitergreifende Eigenthümlichkeit bieten die wandernden Pneumonien dar, es sind solche Fälle von WALDENBURG, WEIGAND, FISCHL und auch von mir beobachtet worden, aber auch TROUSSEAU hat sie offenbar gekannt; ihr locales Charakteristicum besteht darin, dass die Entzündung einen Lungenbezirk ergreift, indem sie kürzere oder längere Zeit besteht, nach ihrem Ablaufe wird ein zweiter, manchmal recht weit entlegener Lungenabschnitt, dann ein dritter, vierter oder auch manchmal mehrere von einander getrennt stehende nacheinander oder gleichzeitig ergriffen, es kann dann zum endgiltigen oder einige Zeit dauernden Stillstand kommen, worauf der ganze Hergang von Neuem beginnt und früher schon infiltrirt gewesene, aber zur Norm zurückgekehrte Lungenabschnitte von Neuem erkranken, so kann sich unter abwechselnder Localisation die Pneumonie Wochen, ja wie in WALDENBURG'S Fall, über zwei Monate hinziehen. Das Infiltrat kann zuerst an jedem beliebigen Theile der Lunge auftreten und nach jeder möglichen Richtung wandern, die Wanderung geschieht oft nach Rückbildung des Processes im vorerst ergriffenen Herde, gleichzeitig können aber mehrere bestehen und so die Erkrankung sich auf 4—5, ja, wie in WALDENBURG'S Fall, auf 10 Herde erstrecken. Eine fernere Eigenthümlichkeit liegt in der äusserst unregelmässigen Entwicklung der physikalischen Herderscheinungen, die Crepitation entwickelt sich gewöhnlich spät, im Falle WALDENBURG'S machten die einzelnen Herde meistens alle drei Stadien in 2—3 Tagen durch, in anderen Fällen tritt Crepitation ein und verschwindet in 1—2 Tagen ohne weitere Folgen, in einem Falle WEIGAND'S bestand die initiale Crepitation 11 Tage lang und verschwand, ohne dass ihr Zeichen der Hepatisation gefolgt wären. Das Sputum ist manchmal rostfarbig, kann aber bis zum Ende katarrhalisch bleiben oder auch ganz fehlen. Ebenso wechselreich zeigt sich das Fieber, es kann mit starkem Frost oder ohne denselben beginnen und continuirlich bis zum Ende bestehen, gewöhnlich zeigt es Zeiten der Abnahme und dann der Zunahme, letzteres fällt am häufigsten mit der Entwicklung neuer Herde zusammen, in WEIGAND'S Fall wurde die Infiltration manchmal auf 1—2 Tage unterbrochen, während dieser Zeit hörte auch das Fieber auf, um mit der Entwicklung eines neuen Herdes wieder zu beginnen. Die angeführten Momente erinnern in der That sehr lebhaft an das Bild der wandernden Erysipele.

TROUSSEAU und TRAUBE hatten schon die Beziehung gewisser Pneumonien zum Erysipel betont, WALDENBURG spricht diese Ansicht noch entschiedener aus, FRIEDREICH führte auch an, dass wandernde Pneumonien auf seiner Klinik gleichzeitig mit dem häufigen Vorkommen der Erysipele in Heidelberg beobachtet wurden, auch auf meiner Klinik entwickelte sich bei einem typhösen Kranken Wanderpneumonie, in einem Saale, wo gleichzeitig mehrere erysipelatöse Kranke waren. Die Section derartiger Kranken ergiebt gewöhnlich das Bild der sogenannten schlaffen Pneumonien mit spärlichem Faserstoffinfiltrat. KLINGMÜLLER fand im Infiltrate einer mit Erysipel verbundenen Pneumonie den Streptococcus erysipelatis. BRUSELIUS beobachtete Wanderpneumonien bei Gelenkrheumatismus.

Wenn wir uns nun zu denjenigen Formen wenden, die sich von dem gewöhnlichen Bilde der genuinen, croupösen Lungenentzündung mehr in Bezug auf den Allgemeinverlauf unterscheiden, so ist zuerst der Abortivformen Erwähnung zu thun. Es sind dies Fälle, die grösstentheils unter leichteren fieberhaften Erscheinungen auftreten, wobei in einem Lungenabschnitte die Erscheinungen der Anschoppung sich entwickeln und entweder sofort sammt den Fiebererscheinungen in der Zeit von 2—3 Tagen verschwinden oder rasch in Hepatisation übergehen und ebenso rasch der Defervescens und Resolution anheimfallen; ich habe bei einer etwa 50jährigen Frau von gesunder, kräftiger Constitution im Verlaufe eines Jahres diese Form der abortiven Pneumonie dreimal auftreten gesehen, der Anfall war zweimal in 24 Stunden, einmal in 36 Stunden beendigt. Dieselbe erlag bald darauf einem äusserst rapid verlaufenden Magencarcinom. In anderen Fällen verlaufen abortive Formen mit hohem, schnell ansteigendem, aber kurze Zeit, 3—4 Tage, dauerndem Fieber.

Auf der anderen Seite finden sich Pneumonien, die sich hauptsächlich durch schwere, den Localvorgängen in der Lunge nicht entsprechende Allgemeinerscheinungen auszeichnen, mit hervorstechender Neigung zu grossem Kräfteverfall und Depressionszuständen des Nervensystems, ferner durch Gastrointestinalzustände, so dass das Gesammtbild der Krankheit sich den typhoiden Zuständen anreiht. Die Erscheinungsweise der Einzelfälle kann sehr vielfältig sein, je nachdem die eine oder die andere Gruppe der schweren Erscheinungen in dem Vordergrund steht, gemeinschaftlich ist ihnen eben das Bild der allgemeinen Schwäche, weshalb sie am zweckmässigsten unter der Bezeichnung der asthenischen Lungenentzündungen zusammengefasst werden.

Die ausgesprochenste Form dieser Pneumonien ist die sogenannte biliöse Pneumonie. Schon STOLL hat sie ausführlich behandelt und hervorgehoben, dass sie häufig mit epidemisch herrschendem Icterus zusammen vorkommt, jedoch ergiebt sich aus einer unbefangenen Sichtung seiner Beschreibung, dass es sich hauptsächlich um Pleuropneumonien mit schweren gastrischen Zuständen handelt, mit oder ohne Icterus, und dass es bei manchen seiner Fälle sogar zweifelhaft bleibt, ob es sich im Allgemeinen um Pneumonien handle. Genauer wurde die biliöse Pneumonie von GORDON und später von TRAUBE beschrieben; dieselbe erschien nach Letzterem im Sommer 1862 in Berlin zuerst in vereinzelten Fällen und im Frühjahre 1863 mehr gehäuft. Ferner hat MOSLER eine Anzahl genau beobachteter Fälle mitgetheilt, sie fingen sämmtlich mit durch Schüttelfrost eingeleitetem Fieber an und zeichneten sich durch hochgradige Gehirnsymptome, Gastrointestinalkatarrhe mit stark belegter, wie kreidiger Zunge, Erbrechen, Diarrhoe, hochgradiger Prostration und Icterus aus, ihr Verlauf war ein ungemein schwerer. Die Mortalität berechnete sich auf 73%, die Section erwies lobäre und lobuläre Pneumonie, Gastrointestinalkatarrh, Icterus aller

Organe, in manchen Fällen gallenlose Fäcalmassen, Schwellung der PAYER-schen Drüsenhaufen, Nephritis und Perikarditis. Auf Grundlage dieser und ähnlicher Beschreibungen war man von mancher Seite geneigt, aus der biliösen Pneumonie eine eigene Abart der croupösen Lungenentzündung zu construiren, als deren Hauptzeichen der Icterus und die hochgradigen Schwächezustände zu betrachten seien.

Aus einer nüchternen Beurtheilung der Umstände ergiebt sich aber, dass weder der Icterus, noch die typhoiden Zustände, noch auch beide zusammen eine derartige Anschauung begründen können; denn es ist schon früher erwähnt worden, dass Icterus infolge von Leberhyperämie, sowie von Duodenalkatarrh sich jeder Pneumonie hinzugesellen kann, ebenso lehrt die Beobachtung, dass alle die sogenannten typhösen Zustände sich im Verlaufe solcher Pneumonien entwickeln können, die im Beginne ganz unter dem Bilde der genuinen Lungenentzündung aufgetreten sind. Dass derartige, sich besonders auf Nervensystem und Herz beziehende Erscheinungen sich zu Icterus vorzugsweise gesellen, wird nicht befremden, wenn man bedenkt, welche Wirkung auch der gewöhnliche, katarrhalisch ikterische Process mitunter auf den Organismus ausübt. Wenn man noch hinzunimmt, dass in einer Anzahl von Fällen Icterus erscheint, ohne die Pneumonie wesentlich zu erschweren, so wird man wohl davon abgehen, in der biliösen Pneumonie etwas Eigenartiges aufzustellen, sondern sich mit der praktischen Erfahrung vorderhand zufrieden geben müssen, dass Pneumonien, die mit Gastrointestinalkatarrhen und Icterus complicirt sind, besonders wenn sie in epidemischer Häufung erscheinen, zu den schwersten pneumonischen Formen gehören, und das umsomehr, je weniger resistent die betroffenen Individuen im Allgemeinen sind.

Seitdem es bekannt ist, dass das Bacterium coli commune unter gewissen Umständen zum Erreger der Pneumonie wird, drängt sich die Frage freilich auf, ob gewisse Fälle von biliöser Lungenentzündung nicht doch der Einwirkung dieses Mikroben auf Leber und Lunge zuzuschreiben wären? Die Beantwortung der Frage ist von der bakteriologischen Forschung zu erwarten.

Ein anderes Krankheitsbild, welches den sogenannten asthenischen Pneumonien angereiht wird, bilden die typhösen, typhoiden Pneumonien (Pneumotyphus). Wenn man die klarsten, hierher zu rechnenden Fälle vor Augen hält, so sind es Pneumonien, die mit oder ohne Prodromalerscheinungen gewöhnlich mit Schüttelfrost, Seitenstechen u. s. w. auftreten, unter deren Verlauf aber bald grosse Abgeschlagenheit, Kopfschmerz, Delirien, Koma erscheinen, stark kreideartig belegte, feuchte, später trocken und fuliginös werdende Zunge, kleiner, schneller Puls, Diarrhoe, Meteorismus, manchmal Icterus, dazu kommen Anschwellung der Milz, Leber, häufig Entzündungen seröser Häute, sowie Pleuritis, Perikarditis, Peritonitis und Meningitis. Diese Pneumonien zeichnen sich ferner durch den raschen eiterigen Zerfall der Hepatisation, sowie bei der Section durch weiche, körnige Milzpulpa aus. Es ist ersichtlich, dass eine Anzahl dieser typhösen Pneumonien ganz gut auch in die Reihe der biliösen Lungenentzündungen versetzt werden könnte, und dass es eine strenge Scheidung der beiden nicht giebt.

Eine Anzahl von sogenannten typhösen Pneumonien zeichnet sich durch langsame Entwicklung und oft unvollständige, zu keinem symptomatischen Ausdruck kommende Infiltration aus. Allmälig kann man dann noch Fälle anreihen, in denen die Pneumonie sich immer mehr den Erscheinungen des Typhus unterordnet, es sind Fälle, bei denen der Verlauf von Anfang an sich mehr dem Abdominal- oder exanthematischen Typhus anreiht, Milzanschwellung in ausgesprochenerer Weise auftritt, Exantheme, wie Roseola,

zum Vorschein kommen und die dann manchmal in engbegrenzten Hausepidemien, manchmal ausgebreiteter und in einzelnen Fällen sich an ausgesprochene Typhusepidemien anlehnend auftreten.

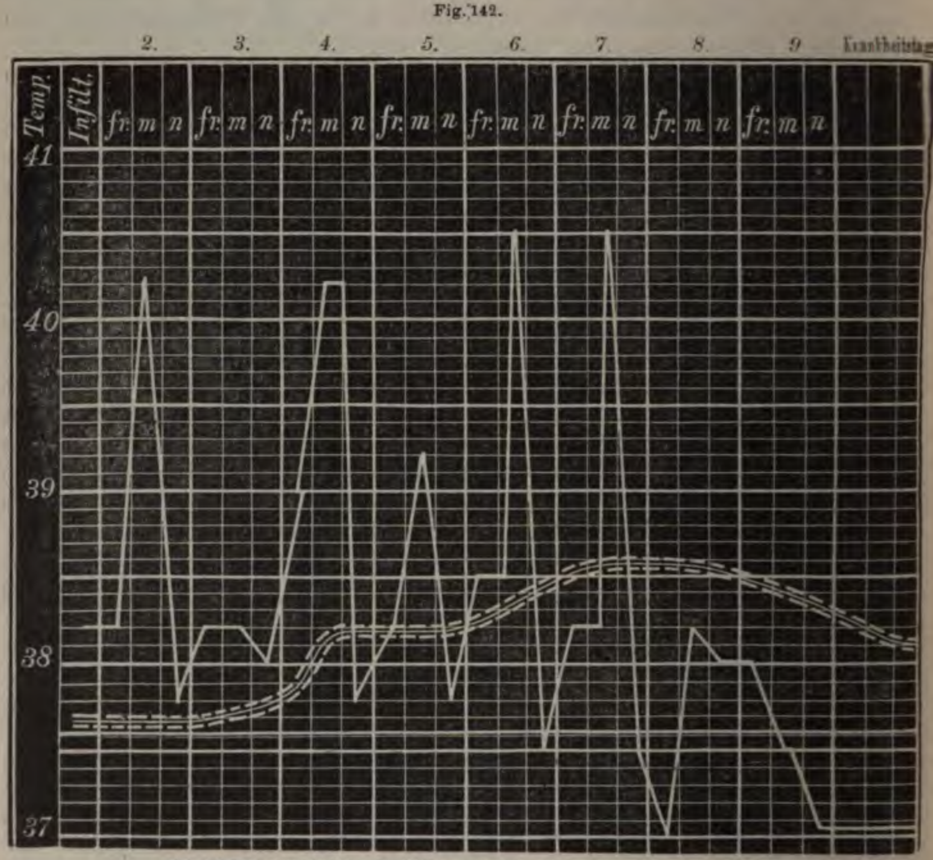
Wenn man nun von der anderen Seite in Betracht zieht, dass croupöse Pneumonien in gut ausgeprägten Fällen von exanthematischen sowohl, als auch von Abdominaltyphus auftreten können, so ist es ersichtlich, wie schwer die Grenze zwischen eigentlicher Pneumonie mit vorwaltenden nervösen und gastrointestinalen Erscheinungen und zwischen typhösen Erkrankungen mit secundärer Pneumonieentwicklung zu ziehen ist, und es lässt sich begreifen, wenn sie von einzelnen Forschern für eine eigene Art der Pneumonie, von anderen für eine Complication des Typhus und wieder von anderen, wie KÜHN, als eine Mischgestalt, hervorgebracht durch eine Uebergangsform des typhösen Infectionsagens, betrachtet wurde.

LEICHTENSTERN hat versucht, die Pneumonien auf symptomatischer wie ätiologischer Grundlage in zwei Arten zu unterscheiden, indem er gegenüber der genuinen sthenischen eine primäre asthenische Pneumonie aufstellte, welche wahrscheinlich einem eigenen Infectionsstoffe entspringen soll und sich durch bestimmte charakteristische Eigenschaften auszeichnet. Diese sind: dass die asthenische Pneumonien häufig mit Prodromalerscheinungen beginnen, der initiale Schüttelfrost oft fehlt, die Infiltration häufig spät erfolgt, häufiger in den oberen Lappen, oft doppelseitig oder central, mit geringer Intensität, mehr unter dem anatomischen Bilde der sogenannten schlaffen Pneumonie verläuft, schwere Prostration und Delirien, ungewöhnlich hohes Fieber, gastrointestinale Erscheinungen, Icterus, Milztumor, Leberschwellung Albuminurie ihre gewöhnlichen Begleiter sind, dass sie ferner häufiger im Sommer und Herbst als im Frühjahre vorkommen und von malignem Verlauf mit hoher Mortalität seien, dass zu Zeiten, wo solche Pneumonien herrschen, oft auch die leichtesten Fälle eine oder die andere der Verlaufs- und Symptomeneigenthümlichkeiten der primär-asthenischen darbieten. Unter diese Bezeichnung: primäre asthenische Pneumonie, subsumirt LEICHTENSTERN die typhösen, biliösen, erysipelatös-phlegmonösen Pneumonien als ätiologisch wahrscheinlich gleichartig und unterscheidet dann noch die secundär-asthenischen Pneumonien, in denen das Bild der Asthenie sich aus individuellen Ursachen, wie: schwache Constitution, Greisenalter, Alkoholismus, erschöpfende Zustände u. s. w. entwickelt.

Eine eigenthümliche Verlaufsart zeigt die intermittirende Pneumonie; sie zeichnet sich dadurch aus, dass das Fieber nach Art der malarischen Intermittens verläuft, nach Anderen auch dadurch, dass mit dem Paroxysmus eine Infiltration auftritt, die während der Apyrexie wieder verschwindet; JÜRGENSEN nimmt ein zweifaches Verhältniss zwischen Malaria und Pneumonie an, einmal soll neben genuiner Pneumonie Malariafieber einhergehen, ein anderesmal wieder Fieber und Pneumonie von Malariainfection verursacht werden; GRISOLLE nimmt eine intermittirende und remittirende Form der durch Malariainfection bedingten Pneumonie an. Ich habe intermittirende Pneumonien wiederholt beobachtet, aber in langjährigen Zwischenräumen, in den Jahren 1875 und 1876 kamen mir 4 Fälle vor, die vom Anfang an genau beobachtet werden konnten; bemerken will ich, dass mir nie ein derartiger Fall in der Spitalpraxis vorkam, sondern immer in den besseren Ständen. Von den wandernden Pneumonien, die manchmal auch mit mehrfachen Intermissionen des Fiebers einhergehen, unterscheiden sie sich dadurch, dass die Fieberparoxysmen viel kürzer und mehr typisch verlaufen und dass das Herumspringen der Infiltration, wie sie bei der Wanderpneumonie beobachtet wird, fehlt; ihr Verlauf ist auch viel kürzer, WUNDERLICH giebt an, dass sie nach einigen Paroxysmen auch von selbst aufhört, sie

würde sich demgemäss an die intermittirenden Neuralgien anschliessen. Unter den erwähnten 4 letzten Fällen meiner Beobachtung verliefen 2 als quotidiana, 1 als tertiana duplex, bei der 4. ist es schwer, den Typus festzustellen; der erste Fieberparoxysmus dauerte bei diesem 2 Tage, darauf zweitägige Intermission, dann ein Paroxysmus, der nicht länger als 24 Stunden dauerte und nach einer Intermission von kaum einigen Stunden wieder von einem dritten hohen Fieberanfall gefolgt ward, welcher bei 36 Stunden anhielt. In allen Fällen fing das Fieber mit mehr weniger starkem Schüttelfrost an, die Temperatur stieg rasch meist bis über 40°, die Entfieberung erfolgte unter starken Schweissen, in allen Fällen gingen dem ersten Fieber-

Fig. 142.



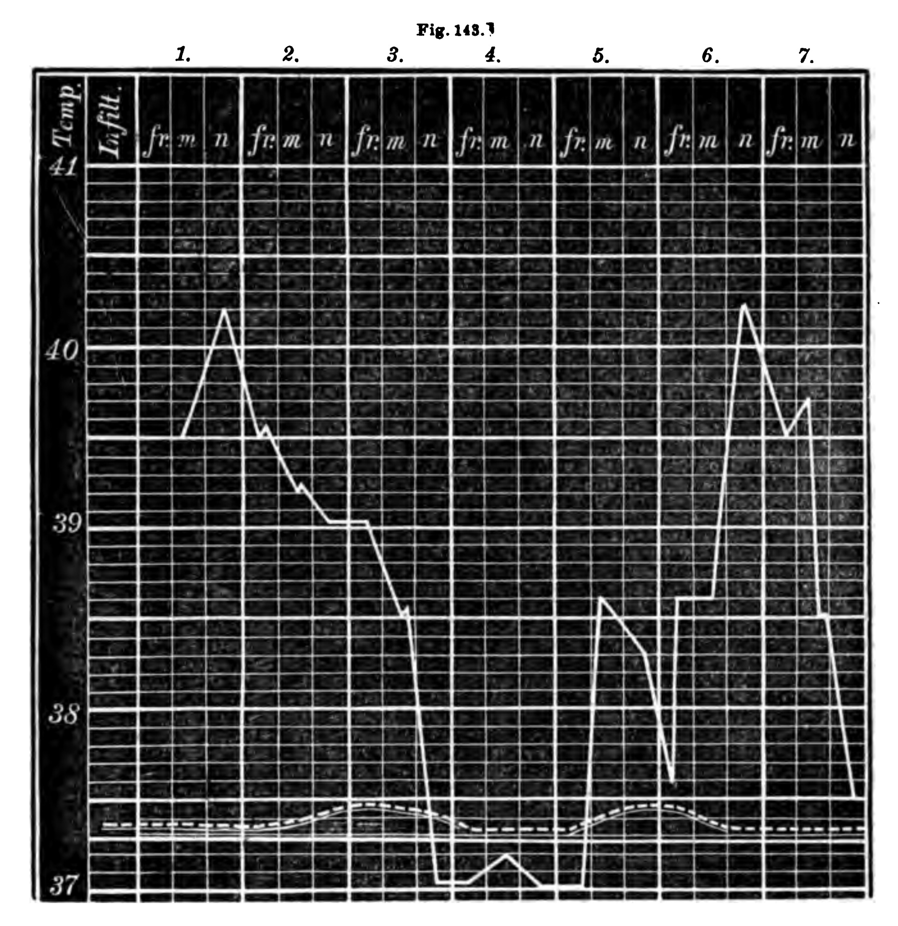
Die Messungen sind Früh, Mittags und Nachts vorgenommen worden.

anfall mehrtägige, unbestimmt geartete Vorläufer voran. Die Milz war mit Ausnahme eines einzigen Falles erheblich vergrössert. Das Lungeninfiltrat stellte sich 3mal im rechten, 1mal im linken Unterlappen ein, in 3 Fällen war dasselbe schon am 1. Tage nachweisbar, in einem der mit Quotidiana verlaufenden am 2. Tage. Die Hepatisation stellte sich ungemein rasch, gewöhnlich schon nach einigen Stunden ein, nie beobachtete ich, dass sie während der Apyrexie ganz gelöst worden wäre, sondern gewöhnlich wurde sie an der oberen Dämpfungsgrenze etwas rückgängig, um während des nächsten Paroxysmus wieder mässig an Ausbreitung zuzunehmen; doppelseitige intermittirende Pneumonien kamen mir nicht vor, in allen Fällen hörte sowohl das Fieber, als das Fortschreiten der Infiltration nach geeig-

neten Gaben von Chinin auf, höchstens kam noch einmal nach Chinin eine geringe Temperaturerhöhung von etwas über 38° vor. Die Resolution erfolgte fast immer rasch, nur einmal — im 4. der erwähnten Gruppe — zog sie sich 14 Tage lang hin, wobei ich bemerken will, dass bei diesem sonst kräftigen 24jährigen jungen Manne ein Jahr später sich Periostitis und Orchitis syphilitica einstellte, deren Primärinfection auf 4 Jahre zurückverlegt werden musste.

Der Temperaturverlauf beim Quotidiantypus ist ein ganz einfacher, aber nicht so regelmässig typischer, wie bei uncomplicirter Intermittens; um denselben für die 2 letzteren Fälle und das Verhältniss der Lungeninfiltration

Fig. 143.



zum Fieberverlauf zu versinnlichen, füge ich 2 Tabellen (Fig. 142 und 143) ein, in denen der Stand der Infiltration durch die unten angebrachten unterbrochenen Linien, das Fortschreiten durch die Erhebung, die Abnahme durch den Abfall angedeutet sind.

Mit meinen Erfahrungen über intermittirende Pneumonie stehen auch diejenigen von Kines und Kelsch, sowie von Jaccoud in Uebereinstimmung.

Für die primären Pneumonien ist noch zu erwähnen, dass nach der Erfahrung der meisten guten Beobachter die in irgend welchem Zeitabschnitt vorkommenden Fälle eine grosse Gleichartigkeit des Verlaufes sowohl bezüglich einzelner Symptomengruppen, als auch der Gut- und Bösartigkeit bekunden, dies zeigt sich oft in

Bezug auf die Stelle der ersten Localisation, schnelle oder langsame Entwicklung des Infiltrates, Neigung zur grösseren oder geringeren Ausbreitung, in der Uebereinstimmung der kritischen Tage u. s. w. und es ist vielleicht nicht reine Zufälligkeit, wenn NIEMEYER sich anfangs so entschieden für die Constanz der unpaarigen kritischen Tage aussprach und nach einigen Jahren seine Meinung änderte; es scheint in der That, dass die Pneumonien der letzten Jahre in ihrem Verlaufe sich vielfach von den früheren unterscheiden.

Die Pneumonie der Greise zeigt mehrfache Abweichungen von dem gewöhnlichen Bilde. Das Fieber geht oft schleichend einher, der Husten ist gering, fehlt auch sogar manchmal. Ebenso können die Sputa fehlen, oder den Charakter der katarrhalischen bis zu Ende beibehalten, manchmal werden sie im späteren Verlauf reichlich bluthaltig, flüssig, zwetschkenbrüheähnlich. Die physikalischen Symptome sind öfters unklar, seniles Emphysem verdeckt manchmal die Infiltrationsherde und hindert die Wahrnehmung der Percussionserscheinungen, Crepitation fehlt oder ist weniger feinblasig, die Hepatisation bleibt schlaff, das bronchiale Athmen weniger hell, eiterige Infiltration tritt häufiger ein, erfolgt die Resolution, so verlauft sie langsam.

Secundäre Pneumonien kommen im Verlaufe des Typhus, der Variola, der Cerebrospinalmeningitis und anderer acuter, infectiöser, sowie auch nicht infectiöser fieberhafter Krankheiten genug häufig vor und erschweren dann den Zustand hochgradig; treten sie zu einer Zeit auf, wo das Fieber der primären Erkrankung bereits gesunken ist, so werden sie gewöhnlich durch ein steiles Ansteigen der Temperatur angezeigt; war hingegen noch das primäre Fieber von grosser Höhe, so fehlt dieses Anzeichen, sie verlaufen meistens unter dem Bilde der adynamischen Pneumonie; die örtlichen Symptome, wie: Brustschmerz, Husten, Sputa fehlen oft oder sind nur gering, Puls und Respiration sind frequent, grosse Prostration, Delirien, Koma stellen sich ein und so gestaltet sich die Pneumonie meistens zu einer terminalen Erkrankung. Die Section erweist auch in diesen Fällen mehr das Bild der schlaffen Pneumonie mit matschem, wenig prallem, undeutlich granulirtem Fibrininfiltrat.

Bezüglich der Frage, ob alle mit einer acuten, fibrinösen Infiltration einhergehenden primären Lungenentzündungen eine Krankheitsart bilden und die verschiedenen Verlaufsarten derselben nur auf quantitative Abweichungen einzelner Symptome und Symptomengruppen oder auf individuelle organische Verhältnisse zurückzuführen seien, oder ob — wie von anderer Seite urgirt wird — das, was anatomisch als croupöse Lungenentzündung erscheint, ätiologisch verschiedenen Krankheitsursachen entstamme, musste man sich früher auf Schlussfolgerungen aus den Krankheitserscheinungen und pathologisch-anatomischen Zuständen stützen. Durch die bakteriologische Forschung ist jedenfalls eine neue Grundlage geboten worden; um zu beurtheilen, inwieweit durch dieselbe die Beantwortung dieser Frage gefördert wurde, ist es wohl am zweckmässigsten, sich an dasjenige zu halten, was die bis jetzt festgesetzten Thatsachen ergeben.

Ich habe im Jahre 1884 eine kleine Zimmerepidemie zu beobachten Gelegenheit gehabt*, die besonders dadurch an Interesse gewinnt, dass mein College Pr. BABES die darauf bezügliche bakteriologische Untersuchung durchgeführt hat.

---

* Orvosi Hetilap, 1884, Nr. 12—14.

Der Fall ist folgender: Am 2. Februar 1884 wurden zwei italienische Arbeiter mit den Symptomen einer croupösen Pneumonie auf die II. med. Klinik aufgenommen. Anamnestisch stellte sich heraus, dass unter eilf in ein und demselben Zimmer wohnenden, resp. während der Nacht sich dort aufhaltenden Personen in den letzten Tagen des Januars drei erkrankten, nämlich eine bejahrte Frau, die in jenem Zimmer am 4. Tage ihrer Erkrankung unter für eine Pneumonie zeugenden Symptomen auch starb; einige Tage später, d. i. am 29. Januar, erkrankten in demselben Zimmer die bereits erwähnten zwei italienischen Arbeiter. Der eine bot die Erscheinungen einer rechtsseitigen typischen fibrinösen Pneumonie, die am 7. Tage zur kritischen Defervescenz und zur Genesung führte, der andere — Franz Ventorini — bildete den Gegenstand der erwähnten Mittheilung. Aus dem Krankheitsverlaufe sind folgende Momente hervorzuheben: Am 29. Januar Morgens wurde Pat. von einem heftigen Schüttelfrost befallen, dem sich Hitze, Seitenstechen an der linken Brusthälfte, häufiger Husten, mit gelblichrothem Sputum hinzugesellten. Mit diesen Symptomen wurde er am 30. Januar in's allgemeine Krankenhaus, und von da am 2. Februar in die Klinik überführt.

Der gut entwickelte und gut genährte 30jährige Patient zeigte mässigen Icterus, die Lippen trocken, rissig, die Zunge rauh, trocken, Athmungsfrequenz in der Minute 32; die unteren Intercostalfurchen auf Druck sehr empfindlich; Puls 100, weich, mittelgross, Leberdämpfung normal; Herzdämpfung reicht nach rechts bis zum rechten Sternalrand. Links in der Fossa supraspinata mässig gedämpfter Percussionsschall, der sich mit annähernd gleicher Intensität in der paravertebralen Linie bis zur 6., in der Scapularlinie bis zur 7. Rippe erstreckt, wo er vollkommen dumpf wird. Diese Dämpfung reicht bis zum Rippenrand, nach vorn wird die Dämpfung durch die vordere Axillarlinie begrenzt. Bei der Auscultation war in der Höhe der vierten Rippe in der Umgebung des Herzens ein Reibegeräusch zu hören, das sowohl mit den Athembewegungen isochron war, als auch nach Sistirung des Athmens fortbestand und dem Herzrhythmus folgte. Links hinten oben unbestimmtes In- und Exspirium; in dem Interscapularraum bronchiales Athmen, das bis zur 7. Rippe hörbar ist. Unterhalb der 7. Rippe Athmungsgeräusche, sowie Pectoralfremitus aufgehoben. An der Herzspitze ein systolisches Geräusch, so auch über dem rechten Ventrikel; der 2. Pulmonalton verstärkt. Patient hustet viel und expectorirt ein rothbraunes klebriges Sputum. In den vom Sputum bereiteten Deckglaspräparaten, die mit anilinwässeriger Methyl-B-Lösung, hernach mit Alkohol und Nelkenöl behandelt wurden, fanden sich nebst grossen, hier und da pigmentirten Zellen und rothen Blutkörperchen eine grosse Anzahl hellblauer, mit einer Kapsel versehener Diplokokken, in solcher Form und Anordnung, wie sie Friedländer beschrieb. Der Harn von hohem specifischen Gewicht enthält Eiweiss in mässiger Menge, Gallenfarbstoff. Chloride vermindert; mikroskopisch waren einige Blutzellen, wenig gelblich gefärbte körnige Harncanälchenepithelzellen, einige hyaline und körnige Cylinder nachweisbar. Temperatur 39°. Patient delirirt.

Auf Grund der angeführten Symptome wurde diagnosticirt: linksseitige fibrinöse Pneumonie, linksseitiges, mässiges, serös-fibrinöses pleuritisches Exsudat, äussere und innere Perikarditis mit Herzdilatation.

In den nächsten Tagen zeigten sich die Erscheinungen des Weiterschreitens der Lungeninfiltration; die Albuminurie nahm zu, der Bauch hochgradig meteoristisch. Patient in stetem Delirium; Temperatur am 5. Februar Morgens 39,2°, weiter ab sank sie auf 38,5°. Vormittags 11 Uhr trat hochgradige Dyspnoe und einige Minuten später der Tod ein.

Aus dem Sectionsbefunde ist Folgendes hervorzuheben: Die Schleimhaut des Larynx und der Trachea stark injicirt, geschwellt. Die rechte Lunge ein wenig retrahirt, mit einer dünnen, fein genetzten, gelblichen, leicht abziehbaren Pseudomembran bedeckt; ihr oberer und mittlerer Lappen von mässigem Blutreichthum, im unteren Lappen Hypostase. Im linken Brustraume etwa 300 Grm. freies, trübes, gelbes Serum. Das linke Brustfell ist mit einer bis 2 Cm. dicken, reticulirten, blassgelben, saftreichen, brüchigen, leicht ablösbaren, fibrinösen Pseudomembran bedeckt; diese Pseudomembran verklebt die Pleura des unteren Lungenlappens mit dem parietalen Pleurablatte und ist am dicksten an der gegen das Mediastinum hin liegenden Lungenpartie. Der obere Lungenlappen ist vom Mediastinum etwa durch $^1/_2$ Liter trüben, gelben, eingekapselten, serösen Exsudates getrennt und gegen die Rippen hin gedrängt. Das Mediastinalgewebe ist geschwellt, gelblich, sulzig und an mehreren Stellen bis 1 Cm. breite, flache, starr eiterige Herde enthaltend. Der obere Lappen der linken Lunge ist mässig retrahirt, schlaff, schwärzlichviolett, blutreich. Von der Pleura ausgehend dringen in die Tiefe der Lunge, dem interlobularen Gewebe entsprechend, 2—3 Mm. dicke, gelblich-sulzige, in ihrer Peripherie von einem starren fahlgelben eiterigen Stratum sozusagen eingesäumte Streifen. Dieselben hängen miteinander mittels Queärsten zusammen und bilden so ein breites, stellenweise spindelförmig erweitertes Netz, das mittels Ausläufern auch mit den grösseren Gefässen dieses Lungenlappens zusammenhängt und um die letzteren breite Scheiden bildet. Zwischen diesen Streifen sind die Lungenläppchen in ihrer letzteren Partie meistentheils schlaff, saft- und blutreich, in ihrem peripheren Theile braunroth, starrer, hier und da leberdicht, körnig und viel trübes Serum entleerend, hier und da in ihrer ganzen Ausdehnung luftleer, carnificirt. Der untere Lappen ist vergrössert, leberdicht, brüchig, gleichmässig, an seiner Schnittfläche granulirt, blassgrau oder gräulichrosafarbig, namentlich in seinen peripheren Partien mit ausgedehnten, bis nussgrossen, mehr weniger umschriebenen, grobkörnigen,

schwärzlichrothen Flecken versehen, eine rahmdicke, mit Fibrinfetzen gemengte, graulichrothe Substanz entleerend. Die Bronchien der ganzen Lunge erweiterter, ihre Schleimhaut injicirt, in denselben ist grünlichgelber, zäher Schleim aufgehäuft.

Im Perikard etwa 50 Grm. trübes, röthliches, fibrinhaltiges Serum. Das Perikard ist mässig injicirt und hier und da, namentlich am linksseitigen äusseren Blatte, rauh und mit feinen Fibrinfetzen bedeckt, die Herzmusculatur braunroth, brüchig. Die Milz ist geschwollen, weich. An den Nieren parenchymatöse Degeneration. In pathologisch-anatomischer Beziehung zeigte also der Fall das Bild einer typischen, croupösen Pneumonie des linken unteren Lappens mit Blutextravasatherden, ferner nebst flüssigem, pleuritischen Exsudate noch eine phlegmonöse Peripneumonie des oberen Lappens, endlich eine enorme Infiltration des Mediastinums. Das pathologisch-anatomische Bild der Peripneumonie entsprach vollkommen dem der hochgradig infectiösen Peripneumonie der Thiere.

Die bakteriologische Untersuchung wies im pleuritischen Exsudate, in dem vom oberen Lungenlappen genommenen Geschabsel, in der Perikardialflüssigkeit, in der von der Oberfläche der Nieren stammenden Substanz Kapseldiplokokken nach, während sie im Blute vergeblich gesucht wurden; die in der an Peripneumonie erkrankten Lungenpartie gefundenen Diplokokken entsprechen ebenfalls den bei der Pneumonie beschriebenen. Wurden die Gewebe nach der Methylviolett-Jod-Jodkalium-Färbungsmethode behandelt, fanden wir, dass überall ein und dieselben 0,5—0,8 μ breiten länglichen, hier und da Ketten bildenden Diplokokken zugegen sind, die in grosser Anzahl in der das Brustfell deckenden Pseudomembran, in der mediastinalen Flüssigkeit, theils in Zellen eingeschlossen, theils in der Flüssigkeit frei liegend, anzutreffen waren. Im oberen Lungenlappen beschränken sich die Diplokokken auf das interlobuläre und perivasculäre Gewebe.

In den aus den erkrankten Organen bereiteten Culturen und Thierversuchen erwiesen sich die nachgewiesenen Bakterien hochgradig infectiös. Die Versuche führten im Grossen und Ganzen zu demselben Resultate, wie die FRIEDLÄNDER'schen Versuche. Eine wichtige Abweichung unserer Versuche besteht aber darin, dass bei denselben nicht nur die benützten Mäuse und Meerschweinchen, sondern auch die Kaninchen zu Grunde gingen. Bei einem jeden dieser Thiere, möge nun die Impfung wo immer vorgenommen worden sein, trat eine hochgradige, in der Regel rasch zum Tode führende Pleuritis und Peritonitis auf.

Wenn nun in dieser Beobachtung zu gleicher Zeit, unter gleichen Umständen und unter Nachweis derselben Mikroorganismen, in einem Falle das Bild der genuinen croupösen Lungenentzündung und in dem anderen das der asthenischen mit weit verbreiteten Entzündungsvorgängen entstanden sind, so ist doch auch in Betracht zu ziehen, dass der asthenische Charakter der Pneumonie nicht immer mit der Ausdehnung des Entzündungsprocesses im Verhältniss steht, indem sehr ausgebreitete Lungeninfiltrationen mit dem Charakter der Sthenie und recht wenig entwickelte — auch bei kräftig entwickelten Menschen — mit dem der Asthenie verlaufen können. Dem asthenischen Verlaufe muss daher etwas ausser dem localen Entzündungsprocesse zu Grunde liegen, dieses Etwas kann wohl mit aller Sicherheit als eine Allgemeinerkrankung infectiöser Art bezeichnet werden, indem die Mikroben, die durch ihre Einwirkung auf die Lunge eine Pneumonie hervorrufen, unter Umständen sich im Körper so verbreiten, dass dadurch weiter verbreitete Entzündungen oder durch Einwirkung von toxischen Producten ein asthenischer — typhoider — Zustand entsteht. Die bakteriologische Forschung hat für das erstere eine Reihe von Belegen geliefert, namentlich die Untersuchungen WEICHSELBAUM's zeigen, wie weit verbreitet die Pneumoniebacillen im Körper vorkommen können. Man kann auch andererseits annehmen, dass in gewissen Fällen der Pneumoniemikrobe seine entzündungserregende Wirkung in der Lunge nur in untergeordnetem Masse, dagegen die toxische in hohem Grade entfaltet und so zum Entstehen wenig entwickelter Lungeninfiltrate mit hochgradig asthenisch fieberhaftem Verlaufe führt.

Von der anderen Seite muss wieder zugegeben werden, dass nach den vorliegenden Forschungsergebnissen pathogene Mikroben, die für gewöhnlich keine Lungenentzündung, sondern specifische infectiöse Allgemeinerkrankungen hervorrufen, wie der Abdominaltyphus, Influenza, Malariafieber — wahrscheinlich auch noch andere — unter Umständen, wenn auch

selten, eine Pneumonie bedingen, die sich in Bezug auf den Localprocess wesentlich oder ganz den croupösen Pneumonien anschliessen, die aber in ihrem Gesammtverlaufe doch eigenartig sind, wie die intermittirende Pneumonie. Folgerecht muss geschlossen werden, dass der Malaria- oder Typhusmikrobe ebenfalls zweifache Wirkung entfalten könne, eine allgemein infectiöse und unter Umständen eine Pneumonie erregende. Vielleicht werden die feineren bakteriologischen Methoden, wie wir sie jetzt in der WIDAL'schen Bakterienagglutination und zur Auffindung der Malariaplasmodien besitzen, sowie die weitere Erforschung der verschiedenen Mischinfectionen über diese Frage mehr Licht verbreiten.

Complicationen. Nachdem wir im Früheren schon verschiedener Complicationen der croupösen Pneumonie Erwähnung gemacht haben, so wollen wir uns auf das Wichtigste beschränken. Pleuritis ist eine stete Begleiterin der croupösen Pneumonie; in manchen Fällen kommt es zur Bildung eines serös-fibrinösen, nur selten eines eitrigen Exsudates — metapneumonische Exsudate. — In denselben werden Pneumonierreger vielfach nachgewiesen (s. Art. Brustfellentzündung, IV). Während diese Complication manchmal durch Jahre nur hin und wieder angetroffen wird, ist sie wieder zu anderen Zeiten auffallend häufiger; durchschnittlich wird sie mit circa 5% der Fälle berechnet. Ihr Auftreten zeigt sich gewöhnlich so, dass mit der Lösung der Hepatisation sich das Exsudat einstellt und sich in den Fussstapfen der sich zurückziehenden Lungeninfiltration fortbewegt; gewöhnlich erreicht sie in 4—5 Tagen ihre grösste Höhe. In selteneren Fällen geschieht es, dass noch während der Fortentwicklung des Lungeninfiltrates das pleuritische Exsudat schon zum Vorschein kommt, und zwar manchmal so, dass die Infiltration auf der Seite des Exsudates wohl zur Resorption gelangt, aber unterdessen auf der anderen Seite auftritt. Einigemal sah ich selbst bei genuinen Pneumonien die exsudative Pleuritis sich auf der nicht afficirten Seite entwickeln. Die Erscheinungen dieser Complication sind ziemlich verschieden, gewöhnlich wirkt sie auf den Fortgang des Fiebers nicht erheblich ein; kommt sie zur Zeit der Entfieberung, so tritt gewöhnlich ein neues, nicht eben hohes Fieber auf, manchmal auch gar keines. Die Diagnose eines der Pneumonie sich zugesellenden pleuritischen Exsudates hat seine Schwierigkeiten; erwähnen möchte ich, dass nach meinen Beobachtungen mit der Entwicklung des Exsudates der Husten der pneumonischen Kranken meistens bedeutend abnimmt, ja sogar in einzelnen Fällen ganz aufhört, wahrscheinlich weil durch den Druck des Exsudates die Bronchien anämisch werden. Die physikalischen Erscheinungen des pleuritischen Exsudates sind vermehrte Resistenz, dumpfer Percussionsschall und verminderte Schallleitung. Man darf aber nicht vergessen, dass auch das pneumonische Infiltrat dumpf schallt, die Resistenz vermehrt, man muss daher trachten, die vergleichsweise Zunahme dieser Erscheinungen festzustellen, ebenso darf man nicht vergessen, dass verminderte Schallleitung auch bei der pneumonischen Infiltration vorkommt, sobald der zuführende Bronchus verstopft ist. Leichter sind die Exsudate zu erkennen, wenn sie nach vorgeschrittener Resolution des pneumonischen Infiltrates auftreten, ohne, oder jedenfalls mit geringerem Fieber, als die recidivirende Pneumonie zu bedingen pflegt; am leichtesten dann, wenn das Exsudat so reichlich wird, dass Ausweitung der Thoraxhälfte und Verdrängung der Organe erfolgt, so massenhaft werden aber diese Exsudate selten. Der Verlauf dieser Complication ist im Allgemeinen mild zu nennen; die Resorption erfolgt gewöhnlich viel schneller als bei primärer Pleuritis. Nur in den seltenen Fällen, in denen sich Pyothorax entwickelt, erfolgt gewöhnlich der Tod, obzwar auch dann noch selbst nach vielfachen Wandlungen die Heilung eintreten kann.

Diffuse Bronchitis ist eine sehr unangenehme, bei Kindern gefährliche Complication der croupösen Pneumonie. Der Hustenreiz wird sehr erhöht, die Dyspnoe vermehrt; unter Umständen kann neben der croupösen Pneumonie zur Entstehung katarrhalisch pneumonischer Herde Anlass gegeben werden.

Ausgebreitete Emphyseme erschweren den Verlauf hochgradig; grosse Belastung des rechten Herzens, Stauung in den Venen, Cyanose; leichter eintretende Herzinsufficienz mit ihren Folgen knüpfen sich an diese Complication. Gewöhnlich sind es ohnedem ältere Leute, die von derselben betroffen werden. Auch nach der Defervescenz scheint die Resolution langsamer vor sich zu gehen und secundäre Lungenkrankheiten leichter zu entstehen.

Klappenfehler des Herzens, besonders die des linken venösen Ostiums, erschweren natürlich die Pneumonie, doch verlaufen mittelschwere Fälle manchmal nicht anders, als ohne diese Complication. Pericarditis externa tritt besonders durch Vermittlung der Pleuritis manchmal auf; viel schwerer, meistens tödtlich, ist die Complication mit intraperikardialem Exsudat, am schlimmsten sind die eiterigen Exsudate. Nicht minder schwerwiegend ist die Complication mit Endokarditiden.

Meningitis simplex ist eine seltene Complication; beim Herrschen der Meningitis cerebrospinalis epidemica ist Complication mit Pneumonie ziemlich häufig.

Gelenkrheumatismus verbindet sich nicht gerade häufig mit Pneumonie; in den Fällen, die ich beobachtete, waren mehreremal noch weit verbreitete Entzündungen seröser Häute mit vorhanden, sie gingen trotzdem in Heilung über.

Eine der schwersten Complicationen ist die mit chronischem Alkoholismus. Huss unterscheidet zwei Formen: die irritative und die depressive; die erstere Form kommt meist bei solchen Säufern vor, die noch nicht tief geschwächt sind. Die Kranken zeigen ein turgescirendes Gesicht, glänzende Augen, Zittern der Arme, dabei lebhafte Bewegungen, heftige, rasche, aber stammelnde Sprache; andere wieder einen stupiden, gleichgiltigen Gesichtsausdruck. Nach einigen Tagen oder auch vom Anfang an, tritt das Delirium tremens auf, welches 3—5 Tage andauert und während welchem der Husten und das Gefühl des Seitenstechens verschwindet; ein Zustand tiefer Entkräftung stellt sich darnach ein. Die depressive Form kommt eher bei alten, geschwächten, kachektischen Trinkern vor und verläuft mehr unter dem Bilde der Adynamie; Zittern der Hände, mangelnde Energie der Bewegungen, stille Delirien, anfangs Schlaflosigkeit, später anhaltende Schläfrigkeit, trockene Zunge, partielle, im späteren Verlaufe kühle Schweisse, stellen sich ein. Es ist eine grosse Neigung zu Collapsen vorhanden; eiterige Infiltration, aber auch Lungengangrän sind verhältnissmässig häufige und rasch eintretende Ausgänge dieser Pneumonien. Kommt Heilung zustande, so geschieht dies sehr langsam; oft folgen Nachkrankheiten.

Ueber die Complication mit Icterus haben wir uns im Früheren ausgesprochen.

Chronische Nierenkrankheiten können mit intercurrirenden Pneumonien einhergehen; ihr Verlauf ist schwer, meistens tödtlich.

Parotitis ist eine seltene Complication; sie tritt dann gewöhnlich einseitig auf.

Es ist noch der Blutungen zu gedenken; mässiger Blutgehalt des Sputums hat an sich noch nicht die Bedeutung einer Complication. Bedeutendere Blutungen, so dass reichliche, mehr flüssige, dunkelbraunroth gefärbte Sputa ausgeworfen werden, kommen bei Säufern, scorbutischen, kachekti-

schen, ausnahmsweise auch bei früher relativ gesund gewesenen Individuen vor. Grosse Neigung zu Collapsen, zu Herzinsufficienz werden dadurch gewöhnlich angedeutet; in Ausnahmsfällen kommen reichliche Blutungen in Form von Bronchorrhagien vor. Es ist bekannt, dass Pneumoniker mit stark bluthaltigen Sputis zu Lungengangrän neigen. Epistaxis und profuse Menstrualblutung bilden äusserst selten eine ernstere Complication, indessen sind Fälle von tödtlichem Nasenbluten bekannt. Wenn Schwangere pneumonisch werden und abortiren, so kann die nachfolgende reichliche Metrorrhagie zum schnellen Kräfteverfall führen.

Ausgänge. Der häufigste Ausgang der croupösen Pneumonie ist der in Heilung, nur eine Minderzahl endet tödtlich. Ueber das Mortalitätsprocent differiren die Angaben je nach Ort und Zeit sehr erheblich. Auch in dieser Beziehung zeigt sich eine grosse Verschiedenheit für die Pneumonien verschiedener Jahrgänge, indem die Mortalität zu einzelnen Zeiten sehr gering, zu anderen sehr hoch sein kann, was natürlich viel dazu beigetragen hat, gewisse Behandlungsweisen bald in Credit, bald in Misscredit zu bringen. Selbst aus grossen Zahlen ist die Mortalität der Pneumonien sehr verschieden berechnet worden; so zum Beispiel für das Wiener allgemeine Krankenhaus für 12 Jahre 7942 Kranke ein Mortalitätsprocent von 24,5; für Basel, 32 Jahre, 922 Fälle, Mortalität 23,1; für Stockholm, 15 Jahre, 2616 Fälle, Mortalität 10,7%. Bei diesen Berechnungen fallen noch vielfache Rücksichten in's Gewicht, die wir bei der Prognose berühren wollen.

Die Erscheinungen, unter denen der Tod bei der croupösen Pneumonie eintritt, sind verschieden. Seltener geschieht es, dass schon in den ersten Tagen bei hoher Temperatur und schnell sich ausbreitender Infiltration, manchmal aber auch ohne solche die Kräfte sinken, der Puls weich, ungleich und arhythmisch wird, dabei für eine Zeit noch recht gross bleibt, auch nicht immer sehr frequent ist; dagegen nimmt die Frequenz der Respiration zu, sie wird oberflächlich, das Gesicht blässer, die Wangen cyanotisch, der Husten zur Expectoration ungenügend; vermehrtes Schleimrasseln trifft auf, ein Bangigkeitsgefühl bemächtigt sich des seiner manchmal sonst ganz bewussten Kranken. Die Venen des Halses und der oberen Extremitäten schwellen an, der Gesichtsausdruck wird schlaff und bei genauem Zusehen bemerkt man schon früh, dass die Nase etwas gespitzt erscheint, und als erstes Zeichen der respiratorischen Paralyse das inspiratorische Eingezogenwerden der Nasenflügel. Es folgen partielle Schweisse, Kleinerwerden und ausgesprochenere Unregelmässigkeit des Pulses mit vermehrter Frequenz, fortschreitender Verfall des Gesichtes, manchmal Diarrhoen mit unwillkürlicher Entleerung, Erweiterung der Pupillen, Schläfrigkeit, immer lauteres Rasseln und die übrigen Erscheinungen des Lungenödems und endlich im komatösen Zustande der Tod.

Ein anderesmal sieht man bei hochfebriler Temperatur und ausgebreiteter Lungeninfiltration starke verbreitete Herzpulsation, gefüllte, manchmal undulirende Halsvenen, dabei unverhältnissmässig kleinen, weichen Puls, bis dieses Bild sich ebenfalls in das frühere übersetzt oder der Tod mehr unter den Erscheinungen des Hirnödems, früh eintretendem Sopor, Zuckungen etc. eintritt. Viel gewöhnlicher aber treten diese Erscheinungen in einer späteren Periode der Krankheit auf, häufig an den Tagen, an denen sonst die Krise einzutreten pflegt.

Bei den asthenischen Pneumonien, wo der Verlauf vom ersten Beginn mit Schwächeerscheinungen einhergeht, ist das Eintreten des Verfalles viel weniger markirt, ebenso in denjenigen Fällen, wo in protrahirterem Verlauf die Kräfte allmälig absinken.

Beim Ausgang in eiterige Infiltration bleibt die Krise aus. Das Fieber nimmt einen stark remittirenden Typus an, mit hohen Abendtemperaturen, öfters mit wiederholtem Frösteln. Der Puls wird klein, die Zunge trocken, das Sputum reichlich eitrig; örtlich tritt reichliches, gemischtblasiges Rasseln, aber keine Ausdehnung des Infiltrates auf.

Der Ausgang in Lungenabscess ist ein sehr seltener; am ehesten kommt er nach hämorrhagischen und Oberlappenpneumonien vor, dann bei solchen Kranken, deren Lunge schon früher durch Emphysem oder verschiedene Indurationsprocesse betroffen war. Ueber Symptome und Verlauf desselben s. Lungenabscess, pag. 561.

Der Ausgang in Lungenbrand ist ebenfalls ein seltener; am häufigsten kommt er bei Potatoren, durch erschöpfende Krankheiten herabgekommenen, kachektischen Individuen vor. Der Brand ist meist ein circumscripter, selten ein diffuser. In solchen Fällen hört das Fieber nicht auf, im Gegentheile werden die Temperaturen höher, der Puls sehr frequent, das Fieber nimmt manchmal den Charakter der Febris hectica an, der Husten wird heftiger, das Sputum übelriechend. Bezüglich der genaueren Symptomatologie und des Krankheitsverlaufes ist Artikel Lungengangrän einzusehen.

Die Pneumonie kann chronisch werden und dies erfolgt in verschiedener Weise. LEYDEN hat Monate lang bestehende Hepatisation beobachtet, neben welcher die Kranken fieberlos waren, ein gutes Aussehen hatten und nach Monaten trat die Resolution ein. Als Ursache dieses Verlaufes betrachtet LEYDEN Schwäche der Kranken oder übermässig dichte Hepatisation. Häufiger aber besteht unregelmässiges Fieber, wobei an einzelnen Stellen die Resolution einhergeht, an anderen, ausgedehnteren, das Infiltrat verbleibt und endlich tuberkulöse Phthise sich entwickeln kann.

Lungenschrumpfung kann ohne allen Zweifel aus der croupösen Pneumonie sich hervorbilden. In einzelnen Fällen scheint sie mehr den atelektatischen Zuständen anzugehören; darauf weist der Umstand hin, dass selbst nach längerem Bestande der Schrumpfung die Lunge sich wieder ausdehnt. Gewöhnlich beruht sie auf interstitieller Lungenentzündung mit Bildung von Bindegewebe. Indessen behauptet MARCHAND, dass der Ausgang auch in der Weise zustande kommen kann, dass aus den lymphatischen Elementen des entzündlichen Alveoleninhaltes sich ein gefässführendes Bindegewebe bildet, welches einen epithelialen Ueberzug bekommt; dasselbe verbindet sich mit der Alveolarwand durch gegenseitiges Hereinwachsen, epitheliale und lymphoide Zellen sind in dasselbe eingeschlossen. Die Veränderung ist im oberen Theile der Lunge am meisten vorgeschritten und nimmt nach abwärts an Ausdehnung ab. Eine solche Lunge ist im Anfang noch geschwellt, später eher verkleinert, schwer, auf dem Durchschnitte roth mit eingestreuten gelblichen Punkten, oder grauroth, später blassroth, stellenweise fleckenartig pigmentirt, sehr schwach granulirt; das Gewebe ist fest anzufühlen, sehr elastisch, nicht starr, aus den Alveolen lässt sich nur blutiges Serum oder nichts herausdrücken. Die Lunge ist besonders im oberen Lappen durch mehr weniger breite Bindegewebsstreifen durchzogen, welche die Gefässe und Bronchien begleiten; auch dicke, schwielig-narbige Stellen finden sich besonders an den Lungenspitzen, von denen als Mittelpunkt allmälig sich verdünnende Bindegewebszüge ausgehen, dabei finden sich Bronchiektasien und ausgedehnte pleuritische Verwachsungen. In der Richtung der dickeren Bindegewebsstränge ist die Lunge eingezogen, zwischen den Strängen die gesunde Lungenpartie hervorgewölbt.

Der Verlauf dieser Veränderung kann ganz fieberlos sein, häufiger stellt sich, besonders anfangs, zeitweises Fieber ein, das aber später aufhört

die Kranken können dann zu gutem Aussehen gelangen, aber Zeiten des Wohlbefindens wechseln mit anderen ab, in denen die Kranken viel husten, stark auswerfen und andere Erscheinungen der Bronchitis und Bronchiektasie darbieten. Allmälig ziehen sich über der geschrumpften Lunge die Intercostalräume ein, in weit entwickelten Fällen kann der Thorax einsinken, in der Haut desselben bilden sich weite Venennetze, Hochstand des Zwerchfelles, Vergrösserung der Herzdämpfung und die übrigen Erscheinungen der Lungencirrhose, sowie der Bronchiektasie kommen zur Entwicklung.

Was den Ausgang in Lungenphthise anbelangt, so ist sie nach unseren heutigen Kenntnissen immer auf secundäre Infection mit Tuberkelbacillen zurückzuführen, die entweder von aussen oder von einem in der Lunge schon früher bestandenen Herde aus erfolgt; auch diagnostische Täuschungen können vorkommen, wenn tuberculöse Pneumonie grosse Lungenabschnitte befällt und das Bild der croupösen Pneumonie nachahmt.

Diagnose. Die in der ärztlichen Praxis am häufigsten vorkommende Schwierigkeit bezüglich der Diagnose einer croupösen Lungenentzündung besteht in der Unterscheidung derselben von einer exsudativen Pleuritis. Diese Schwierigkeit kann sowohl im Beginn, als auch im späteren Verlaufe sich ergeben. Es kann vorkommen, dass ein fieberhafter Process mit heftigem Seitenstechen eintritt, mit Husten, blutigem Sputum, gedämpft tympanitischem Schall an der hinteren unteren Thoraxgrenze, selbst Crepitation einhergeht und die Frage, ob man es mit einer beginnenden croupösen Pneumonie oder Pleuritis zu thun hat, kann doch schwer zur Entscheidung gebracht werden. Die Schwierigkeit beruht darauf, dass bei Entzündung des Lungenüberzuges gar nicht so selten die subpleuralen Alveolarschichten mitentzündet sind und zur Entstehung von mehr weniger tympanitisch klingendem Schall und Crepitation Anlass geben, ferner dass ein kleines Exsudat, welches sich hinten unten zwischen Lunge und Thoraxwand lagert, gedämpft tympanitischen Schall geben kann. Die Unterscheidung beruht darauf, dass das pneumonische Fieber mit Schüttelfrost und schneller, bedeutender Temperaturerhöhung beginnt, der Husten häufig, das Sputum reichlicher, zäher, klebriger sind, die Crepitation scharf und laut hörbar gemacht werden kann, während bei der Pleuritis eher ein wiederholtes Frösteln mit Hitzegefühl abwechselt, die Temperatur gewöhnlich nicht so rasch ansteigt, unregelmässiger verläuft, der Husten geringfügiger ist, weniger Sputa ausgeworfen werden, unter denen gewöhnlich erst nach einigen Tagen hier und da tingirte Stellen sich befinden, die Crepitation höchstens schwach und für kurze Zeit bestehend ist. Dass aber auch Pneumonien vom Normalverlaufe abweichend eintreten können, haben wir sattsam erwähnt; es werden daher immer noch Fälle vorkommen, in denen die Diagnose einige Zeit ungewiss bleibt, bis entweder die grössere Ausbreitung der Crepitation und des tympanitischen Percussionsschalles, die nachher eintretende Dämpfung desselben, das helle, bronchiale Athmen und immer charakteristischer werdendes Sputum einerseits für Pneumonie — oder andererseits pleuritisches Reibegeräusch, abgeschwächte Schallleitung für die Pleuritis entscheiden wird. — Nachdem die Pneumoniebacillen bekannt wurden, hatte man gehofft, durch den Nachweis derselben im Sputum die Diagnose der Lungenentzündung zu sichern. Indessen fehlt der Bacillus manchmal bei bestehender Pneumonie, andererseits darf nicht vergessen werden, dass derselbe oder ein ganz ähnlicher Bacillus im gesunden Mundspeichel vorkommt.

Das pleuritische Exsudat sammelt sich immer im untersten Theile der Pleurahöhle an, mithin wird die Dämpfung irgend welcher höher gelegenen Stelle, wenn sich unter derselben noch lufthaltiges Lungengewebe nach-

weisen lässt, nicht auf pleuritisches Exsudat bezogen werden können, wobei aber noch immer daran zu denken ist, dass bei durch tief unten gelegene Verwachsungen missgestalteter Pleurahöhle von dieser Regel Abweichungen stattfinden können. Wenn die Dämpfung am hinteren unteren Thoraxabschnitte geringe Ausbreitung besitzt und wenig intensiv ist, dabei doch schon bronchiales Athmen bemerkt wird, so spricht dies mehr für Pneumonie, da pleuritische Ergüsse schon bedeutender sein müssen, um bronchiales Athmen hervorzurufen, und in diesem Falle ist die Dämpfung ausgebreitet, die Resistenz gross, die Verdrängungserscheinungen wahrnehmbar, das bronchiale Athmen weniger hell als bei entsprechend grosser Lungeninfiltration und an einer höheren, dem Scapularwinkel näheren Stelle hörbar. Es ist ferner auf die bei Pleuraexsudaten geringe Verschiebbarkeit des Zwerchfelles Rücksicht zu nehmen, welche sich namentlich an der hinteren unteren Lungengrenze bei tiefer Inspiration oder Liegen auf der nicht erkrankten Seite kundgiebt, ebenso wie auf die Verkleinerung des halbmondförmigen Raumes bei linksseitigen Exsudaten. Fehlen diese Behelfe und ist die Dämpfung hinten und unten eng begrenzt, so kann wieder nur ein etwaiges Reibegeräusch die Pleuritis, die charakteristischen Sputa die Pneumonie klarstellen. Immerhin ist noch hinzuzufügen, dass die Unterscheidung eines pleuritischen Reibens von der Crepitation in manchen Fällen, besonders bei Kindern, Schwierigkeiten machen kann.

Eine entwickelte pneumonische Hepatisation ist von einem, gleich grosse Dämpfung gebenden pleuritischen Ergusse durch die bekannten Symptome in den allermeisten Fällen leicht zu unterscheiden. Nur dann, wenn der Bronchus einer hepatisirten Lunge verstopft ist und dadurch die Erscheinungen der verstärkten Schallleitung in das Gegentheil überschlagen, kann ein pleuritischer Erguss vorgetäuscht werden. Lässt sich durch Husten der etwa verstopfende Schleimpfropf entfernen, so wird die Schwierigkeit sofort behoben sein, wo nicht, so merke man auf den Grad der percutorischen Resistenz, auf die Intensität der Dämpfung, auf die Form derselben, welche bei Pneumonie mehr den Grenzen der Lungenlappen entspricht, bei Pleuritis eher der horizontalen sich nähert, auf die Wellenlinien von DAMOISEAU, auf die Verdrängungserscheinungen u. s. w.

So sehr unwahrscheinlich es vielleicht klingt, so kommen doch Fälle vor, wo stark ausgebreitete, eine ganze Lunge einnehmende Infiltrate mit einem pleuritischen Ergusse verwechselt werden. TRAUBE hat einen solchen Fall in seinen gesammelten Abhandlungen beschrieben. Massenhafte Infiltrate können die Lunge hochgradig vergrössern und unter Umständen zu Thoraxerweiterung und zu Tiefstand des Zwerchfelles Anlass geben. Durch die grosse Spannung und den Druck, der durch das massenhafte starre Infiltrat hervorgerufen wird, kann die Vibrationsfähigkeit der Lunge und Thoraxwandungen sehr tief herabgesetzt werden. In solchen Ausnahmsfällen sind wieder Fieberverlauf, Sputum und anamnestische Momente genau zu ermitteln, und wenn die Unterscheidung auch dann nicht möglich ist, so kann man dieselbe durch das ganz unbedenkliche Einstechen einer PRAVAZ'schen Spritze und Aussaugen einiger Tropfen des etwaigen Exsudates klarstellen. In einer grossen Zahl von Beobachtungen konnte ich feststellen, dass bei etwas massenhafteren Exsudaten die Dämpfung der hinteren Fläche der betreffenden Thoraxhälfte, besonders im mittleren Theil, die Wirbelsäule nach der gesunden Hälfte zu überschreitet; die Dämpfungsgrenze bildet eine Linie, die von oben und innen nach unten und aussen sich in mehrfachen Wellenbiegungen hinzieht. Ich fand diese Erscheinung in mehr als zwei Drittel der Fälle. Bei pneumonischer Infiltration fehlt dieselbe und ist daher als Unterscheidungsmerkmal brauchbar.

Die Grundlagen der Erkenntniss eines neben Pneumonie bestehenden pleuritischen Exsudates haben wir schon im Früheren erörtert.

Wenn eine Pneumonie zögernd zur Entwicklung kommt, so kann es einen oder mehrere Tage lang unbestimmt bleiben, ob man es wirklich mit einer solchen oder mit einer anderen fieberhaften Erkrankung, acuten Exanthemen, Typhus u. s. w. zu thun habe. Genaue Thermometrie, Beachtung des Temperaturverlaufes, etwa herrschende epidemische Verhältnisse können den Verdacht nach einer oder der anderen Richtung vorwaltend hinlenken, doch bleibt zur Sicherung nichts Anderes übrig, als die Entwicklung der Erscheinungen abzuwarten, dann durch sorgfältige Untersuchung dieselben möglichst früh zu constatiren.

Bei Greisen, Potatoren, geschwächten Individuen verlaufen die Pneumonien oft in sehr versteckter Weise. Man muss bei solchen, wenn sie unter fieberhaften Erscheinungen ohne klaren Charakter erkranken, oder geringe Brustbeschwerden dabei darbieten, immer an die Möglichkeit einer Pneumonie denken und darauf hin genau untersuchen. Besonders gilt dies für die Fälle, wo bei Potatoren Delirium tremens zur Entwicklung kommt; dasselbe kann die Erscheinungen der Pneumonie vollkommen verdecken.

Bei herrschender Meningitis cerebrospinalis können die durch etwaige Pneumonie hervorgerufenen Cerebralerscheinungen eine Meningitis vortäuschen, andererseits die Symptome der Pneumonie durch eine gleichzeitige Meningitis verdunkelt werden. Gegen letzteres kann die genaue physikalische Untersuchung schützen, gegen ersteres kann man sich wohl meistens wahren, wenn man bedenkt, dass die Hirnerscheinungen bei Pneumonie entweder erst im späteren Verlaufe sich einstellen, oder im Anfange mit hoher Temperatur zusammenhängen und daher durch ein antipyretisches Verfahren vermindert werden können, was bei Meningitis nicht der Fall ist.

Manche Fälle von acut verlaufender tuberkulöser Pneumonie können mit der croupösen verwechselt werden. Tuberkulöse Pneumonie entwickelt sich gewöhnlich unter stark remittirenden Fiebern, die nicht immer hochgradig sind, die Infiltration schreitet von oben nach abwärts, im Sputum findet sich viel Alveolarepithel in fettiger, theilweise myeliner Degeneration, auch freie Myelintropfen; es sind ferner etwaige hereditäre Anlage zur Phthise, vorangegangene scrophulöse Erkrankungen zu ermitteln. Immerhin kommen Fälle von rapidem Verlaufe und massenhafter Infiltration vor, deren Diagnose die grössten Schwierigkeiten bieten kann.

Ueber die Unterscheidung von Bronchopneumonie ist bei diesem Artikel nachzusehen.

Prognose. Die Pneumonie, wenn sie ein früher gesundes, gut constituirtes Individuum befällt, gehört zu den meistens gutartigeren Erkrankungen. Nur wenn sie sich auf sehr ausgedehnte Theile der Lunge erstreckt, kann sie durch Verkleinerung der Respirationsfläche und Kohlensäureintoxication an sich tödtlich werden. Auch die Fieberhöhe bedingt nur in einer kleineren Zahl der Fälle den tödtlichen Ausgang, weil ihre Dauer gewöhnlich keine zu lange ist, nicht wie etwa bei Typhus. Ausnahmsweise hohe Temperaturen vergrössern in entsprechender Weise die Lebensgefahr.

Kinder sind verhältnissmässig weniger gefährdet als Erwachsene, am meisten gefährdet sind ältere Individuen, besonders nach dem 60. Lebensjahre.

Sehr gefährdet sind Potatoren. Auch fettreiche, gewöhnlich an Fettherz laborirende Menschen schweben bei pneumonischer Erkrankung in grosser Gefahr.

Complicationen mit Endo- und Pericarditis, Herzklappenkrankheiten, Nierenkrankheiten erschweren den Verlauf in höchster Weise.

Der herrschende Charakter der Pneumonien ist bei der Prognose von hoher Wichtigkeit. Epidemien von vorwaltend asthenisch verlaufender Pneumonie müssen in allen Fällen die Prognose schwer belasten.

Delirien im Anfange der Krankheit und ohne asthenische Erscheinungen haben kein besonderes Gewicht; anders, wenn sie Theilerscheinungen des asthenischen Verlaufes sind. Blutreiche, dunkle, flüssige Sputa sind gewöhnlich von übler Vorbedeutung; mangelhafter Husten bei reichlicher Secretanhäufung in den Bronchien zeigt für darniederliegende Innervationsvorgänge der Kranken. Aehnliche Bedeutung für das Herz hat ein schwacher, ungleicher, besonders inspiratorisch sich verkleinernder Puls. Das inspiratorische Einziehen der Nasenflügel ist ein ominöses Zeichen.

Schwere gastrische Erscheinungen, schwer zu stillende Diarrhoen gestalten die Prognose ungünstiger.

Herpes labialis soll nach Manchen eine günstige Vorbedeutung haben.

Es ist noch weiteren Beobachtungen vorbehalten, den Werth der bestehenden oder fehlenden Leukocytose bei Pneumonien festzustellen.

T h e r a p i e. P r o p h y l a x e. Nachdem die Anwesenheit von Pneumonieerregern in der Mund-, Rachen- und Nasenhöhle nachgewiesen wurde, ist auf die Reinhaltung dieser auch von diesem Gesichtspunkte aus Gewicht zu legen. In Zeiten von Pneumonieepidemien dürften auch Spülungen mit antiseptischen Lösungen angezeigt sein. Der Auswurf des Kranken sollte nicht zerstreut und vertrocknet, sondern in geeigneten Behältern gesammelt und desinficirt oder vernichtet werden. Wenn auch die Infection durch Zusammensein mit Kranken selten feststellbar ist, soll diese Möglichkeit besonders während Epidemien nicht ausser Acht gelassen werden.

B e h a n d l u n g. Wenn es auch gelungen ist, Thiere durch Inoculation mit mitigirtem Pneumonievirus, mit dem Serum der die Pneumonie überstandenen Kranken und noch anderen Verfahren zu immunisiren und auch für die Behandlung an Lungenentzündung erkrankter Menschen durch Injection von Bouillonculturen des Pneumococcus — Klemperer —, von Blutserum immunisirter Thiere und die Krankheit überstandener Menschen — Bernardino Silva, Foà, Scaria u. A. — bemerkenswerthe Anfänge geschaffen wurden, so sind die hierher gehörigen Kenntnisse und Erfahrungen noch immer der Klärung und Bestätigung bedürftig, und sind wir auch heute noch auf den Standpunkt angewiesen, dass unter den gegenwärtig zur Verfügung stehenden Arzneimitteln sich keines befindet, dem die Wirkung zuzuschreiben wäre, dass es den Lauf der croupösen Lungenentzündung unterbrechen könnte. E s g i e b t k e i n d i r e c t e s H e i l m i t t e l d e r P n e u m o n i e.

Hingegen wissen wir, dass der Tod der Pneumoniker nur in den wenigsten Fällen unmittelbar durch die Erkrankung der Lunge, durch die Massenhaftigkeit und Ausdehnung des Infiltrats bedingt wird. Wie untergeordnet verhältnissmässig die Wirkung des pneumonischen Infiltrats auf das Entstehen der schweren Symptome der pneumonischen Erkrankung sei, ergiebt sich am schlagendsten aus der Betrachtung der Scene, die sich im Verlaufe der Krise abspielt. Während die Hepatisation ihren Höhepunkt erreicht, eine beträchtliche Zahl der Lungenalveolen dem Luftwechsel verschlossen wird und ein nicht minder beträchtliches Gebiet der Lungencapillaren eine hochgradige Circulationsstörung erleidet, hört das Fieber auf, und mit demselben sinken all die turbulenten Erscheinungen — selbst die Dyspnoe einbegriffen — auf einen möglichst niederen Grad. Die Gefahr ist vorüber, diejenige wenigstens, die von der Lungenentzündung unmittelbar abhängt. Viel häufiger wird die Gefahr und der tödtliche Ausgang durch die übrigen pathologischen Processe verursacht, welche die Lungenentzündung begleiten. Die wichtigste Rolle spielt dabei ohne allen Zweifel das Fieber.

Sowohl die pathologischen Beobachtungen, als auch Experimente, wie sie namentlich von CLAUDE BERNARD durchgeführt wurden, erweisen, dass die Parenchyme — die functionirenden Stoffe — der meisten Organe schon unter der Wirkung anhaltend hoher Temperaturen eine Veränderung eingehen, die die Leistungsfähigkeit derselben herabsetzt. ZIEGLER in Freiburg fand ebenfalls, dass, wenn bei Kaninchen eine länger dauernde Ueberhitzung des Blutes auch nur um 2—3° unterhalten wird, sich deletäre Wirkungen auf die Blutzellen, Leber, schliesslich Nieren und Herz einstellen, unter dem Bilde fettiger Entartung. Und wenn auch die Ueberhitzung bei Fieber weder so anhaltend noch auch so gleichmässig besteht wie in den Blutexperimenten ZIEGLER's, so ist es andererseits beim fiebernden Menschen der schon anderweitig erkrankte und durch Toxine belastete Organismus, der der Wirkung der Fieberwärme unterworfen ist, und unter der Einwirkung dieser beiden vereinten Schädlichkeiten kommen die parenchymatösen Entartungen erfahrungsgemäss am ehesten zustande. Solche Veränderungen erleidet in erster Linie das Herz und ohne Zweifel das Nervensystem, besonders das automatische Nervensystem für die Bewegung des Herzens und bei der Pneumonie das respiratorische Centrum der Medulla oblongata. In anderer Richtung bewirkt die Pneumonie eine Veränderung des respiratorischen Gaswechsels, der wieder zu gefährlichen Erregungsanomalien in diesen Organen führt; durch die verringerte Athmung wird dem Blute weniger Kohlensäure entführt, die Anhäufung derselben wirkt als vermehrter Reiz auf die in Betracht kommenden automatischen Centren, während dieselbe Athmungsbeschränkung durch die herabgesetzte Aufnahme von Sauerstoff die Erregbarkeit derselben allmälig herabdrückt. Wenn schon aus diesem Grunde die Gefahr der Erschöpfung für Herz- und Lungenthätigkeit nahe liegt, so wird dieselbe dadurch zum eigentlichen Ausdrucke gebracht, dass durch den pneumonischen Process das Herz mit einer das Normale hoch überragenden Arbeit belastet wird. Zunächst entfällt ein Theil der Circulationsbeförderung, welcher durch die ausgiebigen respiratorischen Bewegungen der Lunge ausgeübt wird. Im Weiteren kommen die directen Hindernisse, welche aus dem Drucke auf ein bedeutendes Gebiet der Lungencapillaren und wahrscheinlich aus den Veränderungen der Gefässwandungen selbst entspringen, in Betracht.

Während mithin die wichtigsten Organe in ihrer Leistungsfähigkeit herabgesetzt, gleichzeitig aber durch die vermehrte Reizung zu grosser Thätigkeit angespornt werden, sind der Arbeit des Herzens schwerwiegende Hindernisse entgegengestellt und es ist begreiflich, dass unter solchen Umständen die Wirksamkeit des Herzens auf eine abschüssige Bahn gelangt und leicht insufficient wird. Ist einmal diese Thätigkeit im Sinken begriffen, so müssen sich die schädlichen Factoren in erhöhter Progression fortentwickeln. Je schwächer das Herz arbeitet, um so weniger Blut strömt durch die Lunge, um so geringfügiger wird der Gaswechsel, die Kohlensäureanhäufung nimmt zu, die Sauerstoffaufnahme ab, dazu kommt, dass dem linken Herzen, den Arterien und mithin den Organen immer weniger Blut zugeführt und der Stoffwechsel derselben in entsprechender Weise herabgesetzt wird, während das rechte Herz sich mangelhaft entleert und venöse Stauungen zur Entwicklung kommen. Es hängt dann von der Natur des Einzelfalles ab, auf welchem Gebiete sich die deletären Folgen dieses Vorganges zuerst zeigen. Es kann die Erregbarkeit des Nervus vagus abnehmen und der Symptomencomplex der Lungenparalyse zu Tage treten, oder es ist das Innervationscentrum des Herzens, welches der lähmenden Wirkung zuerst unterliegt; ebenso können die Gehirnfunctionen in toto herabgesetzt werden. Der Ausgangspunkt sei welcher immer, so treten endlich Oedeme der Lunge

des Gehirns oder beider als Schlussstein des Vorganges hinzu. Natürlich tragen noch viele Nebenmomente das ihrige dazu bei. Die Schmerzhaftigkeit der respiratorischen Bewegungen wirkt mit zur Verminderung der Lungenventilation; Schmerz, Aufregung, Delirien, Schlaflosigkeit, vermehrte Arbeit der Respirationsmuskeln befördern die Erschöpfung. Complicirende Katarrhe des Magens und der Gedärme wirken entschieden depotenzirend auf die Nervenfunctionen. Ist auch Icterus vorhanden, so kommt noch die giftartige Wirkung der Cholämie hinzu. Das sind die Glieder der Kette, welche die Lebensfunctionen um so mehr erdrückt, je schwächer sie an sich beschaffen sind und je länger der Process dauert.

Aus dieser Betrachtung ergeben sich die Indicationen für die Behandlung der Pneumonie, wie sie besonders von Jürgensen in nachdrücklichster Weise hervorgehoben wurden.

Die wichtigste Indication besteht darin, die Fiebertemperatur, als den zugänglichen Ausgangspunkt der lebensgefährdenden Vorgänge, herabzusetzen. Dies geschieht durch die Anwendung der verschiedenen antipyretischen Mittel. Dahin gehört vor Allem das kühlende Bad. Je nach der Höhe der Temperatur wird dazu Wasser von 30—25—20° und selbst darunter genommen, höher temperirte Bäder können während des Badens durch Beimischung kälteren Wassers allmälig kühler gemacht werden. Der Kranke sitze im Bade bis zur Mitte der Brust, oder wenn er es verträgt, bis an den Hals. Manche Kranke empfinden bei hoch hinaufreichendem Wasser eine unangenehme Brustbeklemmung. Die Dauer des Bades richtet sich einestheils nach der Temperatur, je kühler, desto kürzer sei die Dauer desselben, anderntheils aber nach der Toleranz der Kranken — sie wechsle zwischen 10—20—25 Minuten. Nach dem Bade ist es zweckmässig, den Kranken abzutrocknen und in ein Leintuch gewickelt in's Bett zu legen. Jürgensen räth, dem Kranken vor und nach dem Bade Wein oder andere Reizmittel zu verabreichen, um etwaigen nachfolgenden Collapsen vorzugreifen. Indessen ist es zweckmässig, in dieser Beziehung die individuellen Verhältnisse zu berücksichtigen. Hier zu Lande, wo der Genuss des Weines bei vielen Menschen ein geringfügiger ist, Frauen sogar oft gar keinen trinken, pflege ich auch den Gebrauch desselben beim Baden nur auf specielle Indicationen oder für den Fall niedrig temperirter Bäder zu beschränken. Sicher ist er indicirt bei schwächlichen, anämischen, stark fettleibigen Individuen. Ferner räth Jürgensen, die Bäder zur Zeit der Remissionen, also in den Morgenstunden, zu verabreichen und die Wirkung derselben durch eine dargereichte Chinindosis festzuhalten. Die Bäder sollen dann so oft wiederholt werden, als die Temperatur wieder 40° im Rectum erreicht. Einige Versuche scheinen mir zu beweisen, dass durch Beimengung von Kochsalz die abkühlende Wirkung der Bäder befördert wird. Contraindicirt sind die Bäder bei sehr schwächlichen, anämischen Kranken, besonders wenn die Körpertemperatur nicht besonders hoch ist, ferner bei weit gediehenem Collapsus.

Zu demselben Zwecke können die antipyretischen Medicamente, deren Zahl in den letzten Jahren erheblich angewachsen ist, verwendet werden. Die Meinungen sind darüber sehr verschieden, ob der Vorrang den Bädern oder den inneren Antipyreticis gebührt. Thatsache ist, dass bei dem Gebrauche der Bäder in vielen Fällen nicht nur Wärmeentziehung erfolgt, sondern auch die Innervation und Herzthätigkeit geregelter, die Athmung angeregt, sowie vorhandene Prostration gebessert wird. Aber man geht zu weit, wenn man diese Wirkung den inneren Antipyreticis abspricht. Bei geeigneter Anwendung derselben kommt nebst dem Sinken der Temperatur die allgemeine Erleichterung der Kranken in den meisten Fällen zum Vorschein

und in meiner klinischen Praxis, wo von Antipyreticis auch bei Pneumonie ein ergiebiger Gebrauch gemacht wird, ist ein auch nur annähernd besorgnisserregender Collaps nie vorgekommen. Dass in der Privatpraxis die Beobachtung des Kräftezustandes der Kranken schwerer durchgeführt werden kann als in einem Krankenhause, ist ganz richtig, aber sicher ist, dass solche Beobachtung auch bei dem Gebrauche von Bädern in demselben Masse nothwendig ist. Gegen den gehörig eingerichteten Gebrauch der Antipyretica könnte daher im Allgemeinen nur der Einwand geltend gemacht werden, dass durch dieselben häufig ein den Kranken unangenehmer Schweiss und andere mehr weniger unangenehme, aber bei der gehörigen und ausführbaren Vorsicht ungefährliche Erscheinungen verursacht werden. Dagegen muss man aber zugeben, dass die Anwendung der Bäder viel umständlicher und manchmal ganz unausführbar ist, dass im Bade gar nicht so selten erhöhte Dyspnoe, Schwächegefühl, selbst Collapse sich einstellen, die freilich vielfach vermieden werden können, wenn man dieselben mit dem Gebrauch von Wein verbindet.

Unter den zur Verfügung stehenden Antipyreticis ist in erster Reihe das Antipyrin zu nennen, am nächsten steht demselben in Bezug auf Verwendbarkeit die Salicylsäure, Salipyrin und das salicylsaure Natron. Die geeignete erste Gabe ist bei Erwachsenen 1,5—2 Grm., dann giebt man halbstündlich oder stündlich von Antipyrin 1, von den übrigen der genannten Antipyretica auch grössere Dosen, bis die Temperatur auf beiläufig 38° sinkt. Gewöhnlich treten dabei starke Schweisse auf; Collapserscheinungen habe ich nie beobachtet, sollten sie eintreten, so sind Reizmittel anzuwenden. Dagegen tritt bei manchem Kranken Nausea, selbst Erbrechen, nach salicylsaurem Natron etwas häufiger Diarrhoe ein; im letzteren Falle ist davon Abstand zu nehmen. — Nicht minder wirksam ist das Chinin in Dosen von 1 bis 2 Grm. auf einmal genommen. Die Temperatur fällt weniger rasch als nach dem Antipyrin oder salicylsauren Natron. Der Puls sinkt ebenfalls, bleibt aber voll und kräftig oder bessert sich sogar. Auch Chinin verursacht manchmal Erbrechen. Jürgensen räth zur Verhinderung desselben gleich nach Verschlucken des Chinin den Kranken mit geöffnetem Munde nach vorn beugen zu lassen, um dem gewöhnlich starken Speichelfluss Ablauf zu verschaffen; auch Eispillen stillen das Erbrechen. Wird das Mittel auch dann nicht vertragen, so kann man eine Lösung von 2,0 Chinin auf 50,0 Wasser, mit wenig Säure gelöst, als Klysma anwenden.

Unter den früher gebräuchlichen Mitteln sind die Präparate von Veratrum viride zu erwähnen; seine Wirkung wurde besonders von Aran, Drasche, Löbl, Kocher, Oulmont erprobt. Man giebt die Resina veratri viridis 0,01 pro dosi am besten in Pillenform, stündlich wiederholt oder die Tinctura veratri 2,0 auf 100,0 Wasser stündlich einen Esslöffel voll. Seine Wirkung äussert sich in erster Linie in Herabsetzung der Pulsfrequenz, dann — wenn auch weniger constant — in Herabsetzung der Temperatur bis um 2 Grade; auch die Athmungsfrequenz wird geringer und die Kranken fühlen sich zumeist erleichtert. Diese Wirkung tritt gewöhnlich schon nach 6—8 Stunden ein, hält dann beiläufig ebenso lange an, worauf die Fiebererscheinungen wieder ansteigen. Am nächsten Tage genügen dann gewöhnlich schon 2—3 Dosen, um die Veratrinwirkung zu Tage zu fördern. Eine ausgesprochene Wirkung auf den Heilungsvorgang lässt sich nicht erweisen, eher scheint die Resolution verlangsamt zu werden. Unangenehme Nebenerscheinungen beim Gebrauche des Medicamentes sind Erbrechen, Schwindel, Herzschwäche und Collapsanfälle.

Digitalis und ihre Präparate werden wohl heute als antipyretische Mittel nicht angewendet. Angezeigt bleibt sie bei Kranken, die eine hohe

Pulsfrequenz zeigen, welche mit dem Fieber nicht im Verhältniss steht, ferner bei Pneumonikern, die gleichzeitig an Herzklappenfehlern leiden. Bei hoher Pulsfrequenz, die mit Herzschwäche verbunden ist, darf Digitalis nicht gegeben werden. Der Rath PETRESCU's, die Digitalis in grossen Dosen zu geben, hat keinen Anklang gefunden.

Gegen das pneumonische Seitenstechen und die übrigen Brustbeschwerden sind besonders Eisumschläge von günstiger Wirkung. Sind die Schmerzen heftig und gegen diese Behandlung renitent, so sind ohneweiters Blutegel oder Schröpfköpfe in entsprechender Zahl anzuwenden. Die Wirkung ist eine schnelle und höchst wohlthuende; 8—10 Blutegel mit halb- bis ganzstündiger Nachblutung haben bei nicht zu sehr herabgekommenen Individuen gar keine nachtheiligen Folgen. Bei reizbaren, nervösen, mehr schwächlichen Menschen sind subcutane Morphininjectionen vorzuziehen. Solche Kranke vertragen mitunter feuchtwarme oder warme Umschläge besser als kalte.

Die Delirien der Kranken erfordern eine verschiedenartige Berücksichtigung. Leichte Delirien im Anfange der Krankheit werden am besten durch kalte Umschläge auf den Kopf behandelt. Sind sie hochgradig mit Aufregung und Schlaflosigkeit verbunden, so kann es nothwendig werden, den Kranken für die Nacht eine Dosis Chloralhydrat oder Opiate zu verabreichen. Stellen sich die Delirien im späteren Verlaufe der Krankheit ein, zeigen sich dabei auch andere Erscheinungen von Hirnhyperämie, so sind wieder kalte Umschläge, bei gut genährten, blutreichen Individuen Blutegel, in der Gegend der Processus mastoidei angesetzt, von Vortheil. Die Delirien, welche in dieser Zeit bei stark geschwächten, nervösen Kranken auftreten, werden nach TROUSSEAU am besten mit Moschus behandelt. Bei Kranken, die an den Genuss von Alkohol gewöhnt sind, darf derselbe nicht entzogen werden, auf gehörige Ernährung des Kranken ist zu achten. Im Allgemeinen kommen diese Delirien bei richtig gehandhabter Antipyrese seltener vor.

Der Aderlass, der bis vor einigen Decennien bei der Behandlung der Pneumonie eine so hervorragende Rolle spielte, ist gegenwärtig fast ganz verlassen worden. Gegen den pneumonischen Process ist er unwirksam und gegen das Fieber besitzen wir viel sicherere Mittel, als dass wir zu dem in vieler Beziehung gefährlichen Aderlass zu greifen genöthigt wären. Immerhin kommen im Verlaufe der Pneumonie Umstände vor, unter denen die Venaesection eine wichtige, manchmal lebensrettende Aufgabe zu lösen im Stande ist, besser und sicherer als jeder andere Eingriff. Im Wesentlichen liegt die Indication des Aderlasses vor, wenn lebensgefährliche Hyperämien der Lunge oder des Gehirns daraus entstehen, dass dem an sich genug kräftigen Herzen ein so schweres Circulationshinderniss in der Lunge entgegensteht, dass dasselbe wegen seiner Grösse nicht gehörig überwunden werden kann. Man sieht manchmal bei kräftigen, gut genährten, jugendlichen Individuen im Verlaufe von selbst mässig ausgedehnter Pneumonie hochgradige Athembeschwerden eintreten, und während das Herz ausgebreitet pocht, der Puls aber den Charakter des Pulsus suppressus zeigt, dabei die Halsvenen gefüllt, das Gesicht turgescirend, mit einem Anflug von Cyanose behaftet ist: ein Lungenödem entstehen. Werden solche Kranke ihrem Zustande überlassen, so nimmt das Oedem rasch zu und bald darauf folgen die schwersten Erscheinungen der Kohlensäure-Intoxication. So sicher es ist, dass dieser Symptomencomplex selten vorkommt, ebenso sicher ist es auch, dass ein ergiebiger Aderlass denselben rasch beseitigt: der Puls hebt sich, worauf die Pneumonie ihren normalen Verlauf nehmen kann. Freilich folgen in anderen Fällen neue Anfälle von Oedem, die aber dann gewöhnlich mit Sinken der Herzkraft, sowie der Kräfte im Allgemeinen einhergehen

und dann nicht mehr eine Venaesection, sondern im Gegentheile den Gebrauch von Reizmitteln indiciren. Noch seltener stellen sich bei gleichbeschaffenen Kranken und unter ähnlichen Circulationsverhältnissen Erscheinungen des stärkeren Hirndruckes ein, Taubheitsgefühl in den Gliedern, starker Kopfschmerz, Schläfrigkeit, partielle Zuckungen; auch unter diesen Umständen ist der Aderlass indicirt. Bei sehr rapid fortschreitender Infiltration, besonders bilateraler Pneumonie und übrigens günstigen Ernährungsverhältnissen kann der Aderlass angewendet werden, um den voraussichtlichen Folgen der gehemmten Lungencirculation auf die Blutvertheilung vorzubeugen.

Stockt der Auswurf bei reichlicher Secretion, so sind die Expectorantia anzuwenden: Infus. ipecac., Liquor ammon. anisat. oder succinatus, bei stärker herabgesetzter Erregbarkeit Campher in einem Infus. senegae, bei stärkerer Ueberfluthung der Lunge durch Serum und daher stammenden Suffocationserscheinungen ein Brechmittel aus Pulv. ipecac. und Tartar. stibiatus. Ist die Reizempfänglichkeit der Nerven tief gesunken, so kann man doch noch manchmal den Brechact erregen, wenn man mit dem Brechmittel etwas Campher verbindet, etwa 0,03 pro dosi, oder Aether subcutan injicirt.

Die Nahrung pneumonischer Kranker besteht am zweckmässigsten aus dünner Suppe und Milch. Schwächeren Kranken kann man kräftigere Suppen, auch wohl mit Eigelb verabreichen. Anämischen Schwächlichen kann man, wenn sie ein Verlangen darnach äussern, etwas weiches, gebratenes und fein vertheiltes Fleisch reichen. Das beste Getränk ist frisches Wasser, auch kohlensaure Wässer, wie die alkalischen Säuerlinge, kann man geben; bei einzelnen Kranken verursachen sie Diarrhoe und sind dann wegzulassen. Kranke, die an spirituöse Getränke gewöhnt sind, können gewässerten oder auch reinen Wein trinken. Die allgemeine Anwendung von Alkoholicis ist im allerbesten Fall unnöthig.

Gegen die oft hochgradigen Erregungszustände, wie sie sich bei an chronischem Alkoholismus Leidenden unter dem Bilde des Delirium tremens einstellen, ist es wichtig, die Beruhigung durch ausgiebige Dosen von Opium bis zu 0,10—0,15 pro dosi oder Chloralhydrat 2,0—4,0 zu erzwingen. Dabei ist kräftigere Ernährung, so weit es thunlich ist, anzuwenden und besonders bei beginnender Schwäche stärkere spirituöse Getränke, kräftiger Wein, Branntwein, Cognac u. s. w. darzureichen. In einigen Fällen sah ich vom Strychninum nitrium 0,05 in subcutaner Einspritzung gute Erfolge.

Nicht genug kann man betonen, dass bei Behandlung von Pneumonikern der Kräftezustand derselben fortdauernd und genau beobachtet werden muss. Der Puls ist der beste Wegweiser zur Beurtheilung des Standes derselben, aber auch die Respirationsweise, das Verhältniss zwischen Puls und Respirationsfrequenz, ebenso das Verhältniss des Hustenreizes zur Secretion müssen beachtet werden. Sowie sich ein Sinken der Kräfte zeigt, beginnt die Indication zur Anwendung der Reizmittel. Manchmal sind es nur Mahnungen der Schwäche, die sich einstellen, um bald wieder zu vergehen. Nie darf man aber vergessen, dass, wenn einmal die Herzschwäche sich geltend zu machen beginnt, die gefahrdrohenden Momente von jeder Seite im Sturm heranrücken können. In einem je früheren Abschnitte der Krankheit die Schwächeerscheinungen sich einstellen, um so umsichtiger muss die erregende Methode gehandhabt werden. Zeigen sie sich gegen das voraussichtlich bevorstehende Ende der Krankheit, etwa am 5., 6., 7. Tage, so ist es eher zu hoffen, dass der Kranke bis zur eintretenden Krise erhalten werden kann, wenn die Herzaction durch die Reizmittel im Gange erhalten wird. Dem behandelnden Arzte bietet sich hier ein sehr

dankbares Feld der Thätigkeit, denn von seinem sachverständigen Verfahren hängt unzweifelhaft in vielen Fällen das Leben der Kranken ab. Durch die sehr auffälligen Erscheinungen der hohen Gefahr, durch die leichte Controlirbarkeit des jeweiligen Standes derselben und der Wirkung der angewendeten Mittel, durch die in günstigen Fällen glücklich erreichte Krise und damit einhergehende, oft verblüffend rasche Veränderung der Scenerie ist die Lage ausserdem für jeden empfänglichen Arzt eine interessante, spannende.

Die wichtigsten Regeln, die man bei Anwendung der erregender Heilmethoden vor Augen haben muss, sind: 1. Dass jede künstliche Erregung auf Kosten des Spannkraftvorrathes in Wirkung gesetzt wird, und dass der Verbrauch beim Pneumoniker nur wenig oder vielleicht gar nicht ersetzt werden kann. Es folgt daraus die Regel, dass man keine stärkeren Reize anwende, als sie durch den Schwächezustand des Herzens gerade erheischt werden. Es ist daher nicht gleichgiltig, welches Reizmittel und in welcher Dosis es angewendet wird, und nicht zweckmässig, wenn der Arzt irgend eine Verordnung trifft und die Ausführung derselben einem Anderen, nicht Fachkundigen, überlässt. Der Arzt soll sozusagen die Hand fortwährend auf dem Puls halten, um jedes Sinken desselben gleich mit der geeigneten Gabe des Reizmittels zu beantworten. 2. Ist vor Augen zu halten, dass die Wirkung der Reizmittel am fiebernden Organismus sich noch viel schneller abnützt, als am gesunden und dass daher, besonders wenn der Kampf mit dem Kräfteverfalle längere Zeit zu dauern hat, sehr viel davon abhängt, dass man die Dosis der gewählten Mittel in geeigneter Weise steigere und das Mittel selbst zu geeigneter Zeit mit einem anderen ersetze. So wenig sich in dieser Richtung Alles umfassende, detaillirte Rathschläge geben lassen, so wollen wir noch einige Erfahrungen hier anreihen

Bei sich einstellenden leichten Schwächezuständeu ist es am zweckmässigsten, eine den individuellen Gewohnheiten angepasste Dosis kräftigen Weines, etwa Portwein oder echten Tokajer Ausbruch, zu geben. Kehrt dann die Herzschwäche wieder zurück und droht sie dauernder zu werden, so ist eine halbe Tasse kräftigen russischen Thees oft von vorzüglicher, aufrichtender Wirkung. Ich habe in einigen derartigen, recht schweren Fällen einzig mit dem Gebrauch von Thee ausgereicht; schwarzer Kaffee scheint mir weniger wirksam zu sein. Dazwischen lasse ich gute Fleischsuppe oder auch Weinsuppe geben. Unter den medicamentösen Reizmitteln stelle ich die Valeriana als Infus. radic. valerian. jedem anderen voran. Unter ihrer Wirkung bessert sich der Puls bald, die kühlen Hände und Füsse werden gleichmässiger warm, die Respiration ruhiger. Gern verbinde ich die Valeriana mit Campher, etwa 0,20 auf 100,0 Infus. Fangen diese Mittel an zu versagen, was sich zeigt, wenn 1—2 Dosen keine Wirkung mehr auf den Puls äussern, so greife ich zu Aether sulphuricus, wieder in einem Infus. valerian. oder serpentariae; die Dosis des Aethers betrage 2—5 Tropfen auf einmal. Gegen rasch fortschreitende Herzschwäche sind Aether und Campherlösung in subcutanen Einspritzungen ergiebig anzuwenden. Unter diesen Umständen ist es auch zweckmässig, warmen Grog dazwischenunter zu reichen. Guter Moschus ist manchmal von vorzüglicher Wirkung; leider ist sein ominöser Geruch vielen Kranken bekannt und die Wirkung desselben consternirend. Mangelhafte Expectoration kann durch Hautreize unterstützt werden, Sinapismen, ammoniakalische Einreibungen, Liniment. volatil., kräftige Reibungen des Brustkastens selbst können dazu verwendet werden. Hat die Schwäche und die Herzparalyse unaufhaltbare Fortschritte gemacht, so sind noch etwa 2stündlich vorgenommene Be-

giessungen des Kopfes mit kaltem Wasser, ferner kurzdauernde Abreibungen der Gegend der Wirbelsäule mit Eis und subcutane Einspritzungen von Strychnin zu versuchen: aber die Thätigkeit nicht einzustellen, bis irgend welche, wenn auch nur kurz dauernde Wirkung beobachtet werden kann.

Die Collapse, die nach der Defervescenz während starkem Sinken der Temperatur und des Pulses unter die Norm sich einstellen, sind selten bedeutend genug, um irgend eine Behandlung nothwendig zu machen. Immerhin habe ich in einigen Fällen das Gefühl grosser Beängstigung und des Schwindens der Kräfte, selbst Erscheinungen des Lungenödems entstehen gesehen. Thee, Wein, gute Bouillon genügen gewöhnlich, um diese Erscheinungen zu beheben.

Bei leichten und mittelschweren Pneumonien und gut constitutionirten Kranken ist ein expectatives Verfahren oder die leichte, kühlende Behandlungsart, wie sie durch Emulsionen, Kal. und Natr. nitric., Pflanzensäuren, kalte Umschläge auf die Brust geübt wird, hinreichend. Lépine hat versucht, die Pneumonie mit intraparenchymatöser Injection von Sublimatlösung 1 : 40.000 zu behandeln. In der Peripherie der nachweislichen Infiltration wurden mittels Pravaz'scher Spritze 20—25 Ccm. eingespritzt. Nachtheilige Folgen sind nicht vorgekommen, sondern schnelle Abnahme der Crepitation und des bronchialen Athmens, nach zwei Stunden vorübergehende Temperatursteigerung, am nächsten Tag wesentliche Besserung und früherer Eintritt der Defervescenz, nach einigen Tagen Resolution derjenigen Stelle, um welche herum die Injectionen gemacht wurden. In einem Falle hat Lépine Jodnatriumlösung mit scheinbarem Erfolg injicirt.

Die Behandlung der Nachkrankheiten findet sich in den betreffenden Capiteln verzeichnet.

Literatur: Andral, Clinique méd. 1829. — Ashby, Ueber croupöse Pneumonie bei Kindern. Med. Times and Gaz. 8. April 1882. — Balogh, Orvosi Hetilap. 1880, 3. — Bayer, Das Epithel der Lungenalveolen und seine Bedeutung in der croupösen Pneumonie. Arch. f. Heilk. VIII, pag. 546. — Bettelheim, Beiträge zur Lehre der Pneum. biliosa. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXVI. — Bodmann, Endemy of pathogenic miasmatic infectious Pneumonia. Amer. Journ. of the med. science. 1876. — Brieger, Ueber Wanderpneumonie. Charité-Annalen. X, pag. 159. — Bryson, Lancet. 1864, I. — Buhl, Lungenentzündung, Tuberkulose und Lungenschwindsucht. 1872. — Butry, Ueber eine maligne Pneumonieepidemie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXIX, pag. 193. — Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. — Daly, Contagious Pneum. Lancet. 20. November 1881, II. — Dieulafoy, Des variétés de la Pneum. lobaire aiguë. Gaz. des hôp. 3. Mai 1881, pag. 401. — Dreschfeld, Experimental résearches on the Pathology of Pneumonia. Lancet. 1876, I. — Dreschfeld, Ueber Wanderpneumonie und ihre Beziehung zur epidemischen Pneumonie. Fortschr. d. Med. 1885, Nr. 12. — Emmerich, Die Auffindung von Pneumoniekokken in der Zwischendeckenfüllung siechhafter Wohnräume. Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 12. — Firket, Contribution à l'étude de la meningite latente chez les pneumoniques. Annal. de la société méd.-chir. de Liège. 1880. — Friedländer, Untersuchungen über Lungenentzündung. Berlin 1873. — Friedländer, Ueber Pneumoniekokken. Deutsche med. Wochenschr. 1883, IX, 48, pag. 706. — Gason, Fälle von intermittirender Pneumonie. Med. Times and Gaz. 6. Juni. — Gerhardt, Ueber Pneumotyphoid. Berliner klin. Wochenschr. 1885, 22—41. — Heidenhain, Virchow's Archiv. LXX. — Holm, Croupöse Pneumonie in Nas in Hedemarken im 1. Halbjahr 1880. Norsk Magazin. 3. R., XI, 6, pag. 414. — Holmsen, Ueber die Aetiologie der Pneumonie und deren Ausbreitung in Norwegen von 1869—1878. Ebenda. 3. R., XII, 6, pag. 381. — Jelley, Contagious Pneum. Lancet. 1881, II, pag. 1108. — Jürgensen, Croupöse Pneumonie in v. Ziemssen's Haudb. d. spec. Path. und Therap. — Jürgensen, Croupöse Pneumonie. Tübingen. — Jürgensen, Die Aetiologie, Pathologie und Behandlung der Lungenentzündung. Wiener med. Presse. 1884, XXV, 18, pag. 569. — Kalischer, Uebergang der Pneumonie in Phthisis. Zeitschr. f. klin. Med. 1884, VIII, 6, pag. 556, 558, 572, 580, 592. — Kelemen, Ueber wandernde Pneumonie. Pester med.-chir. Presse. 1876, 45—46. — Kerschensteiner, Ueber infectiöse Pneumonie. Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1881, XXVIII, 20. — Klebs, Beiträge zur Kenntniss der pathogenen Schizomyceten. Arch. f. experim. Path. und Pharm. IV, pag. 420. — Knoevenogel, Epidemieartiges Auftreten der Pneumonie in der Garnison Schwerin als Theilerscheinung, respective in Begleitung anderer Epidemien. Deutsche militärärztl. Zeitschr. XII, 6, pag. 286. —

Kühn. Die Uebertragbarkeit endemischer Pneumonieformen auf Kaninchen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 20—38. — Küssner, Beiträge zur Kenntniss der Wanderpneumonie. Deutsche med. Wochenschr. 7—8. — Laënnec. Traité de l'auscultation. — Leichtenstern, Pneumonia crouposa. Volkmann's Samml. klin. Vortr. — Lépine, Die acute lobare Pneumonie. Uebersetzt von Bettelheim. Wien. — Letzerich, Untersuchungen über die morphologischen Unterschiede einiger pathogener Schizomyceten. Arch. f. experim. Path. und Pharm. XII, pag. 351. — Leyden, Ueber infectiöse Pneumonie. Zeitschr. f. klin. Med. VI, 3, pag. 267. — Litten, Ueber die durch Contusion erzeugten Erkrankungen der Brustorgane mit besonderer Berücksichtigung der Contusionspneumonie. Ebenda. V, pag. 26. — Marchand, Ueber den Ausgang der Pneumonie in Induration. Virchow's Archiv. LXXXII, pag. 317. — Matray, Ueber Pneumoniekokken. Wiener med. Presse. XXIV, 23, 24. — Mendelsohn, Die infectiöse Natur der Pneumonie. Zeitschr. f. klin. Med. VII. 2. pag. 178. — Mendelsohn, Die infectiöse Natur der Pneumonie. Ebenda. 1884, VII, Heft 2. — Müller, Arch. f klin. Med. 1878, XXI. — Netter, Paludisme et Pneum. Gaz. des hôp. Nr. 101, pag. 808. — Peiper, Diplokokken bei croupöser Pneumonie. Deutsche med. Wochenschr. IX, 15, pag. 752. — Penckert, Pneum. croup. epidemica. Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 40, 41. — Perez, De l'ictère dans la pneum. Thèse de Paris. — Purjesz, Die Aetiologie der croupösen Pneumonie. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXV, 3.—4. Heft. — Rodard, Température de la peau du thorax à l'état physiologique et dans la pneumon. et la pleuresie aiguës. Recherches avec les appareils thermoélectriques. Gaz. méd. 1880. pag. 44. — Salvioli, Contributo allo studio della natura infettiva della pulmonile croupale, e di alcune altre micosi del pulmone. Arch. par le science med. VIII, Nr. 7. — Sanders, Croupöse Pneumonie als acute Infectionskrankheit. New York med. Rec. 15. April, XIX, pag. 411. — Scarpari, Ueber die angebliche Infectiosität der croupösen Pneumonie. Annal. univ. Gisigno. CCLV, pag. 521. — Schrube, Die Harnsäureausscheidung und Sedimentbildung bei croupöser Pneumonie. Arch. f. Heilk. XVII, pag. 185. — Schröder, Zur Statistik der croupösen Pneumonie. Kiel. — Schrotter, Schmidt's Jahrb. 1862, pag. 113. — Sée, L'Union. 1882, Nr. 76, 77, 78. — Seitz, Die croupöse Pneumonie und die meteorologischen Verhältnisse von München in den letzten 20 Jahren. Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1884, 33. — Sidney Coupland. Chronic lobar Pneumonia, grey induration etc. Transactions of the Path. soc. of London. 1879. — Slatonow, Ueber die diagnostische Bedeutung der Pneumoniekokken. Inaug.-Dissert. Würzburg 1885. — Stecher, Veröffentlichungen aus dem königl. sächs. Sanitätsdienste. 1879. — Steiner und Neureutter, Pädiatrische Mittheilungen aus dem Franz Josef-Kinderhospital in Prag. Prager Vierteljahrschr. 1864 bis 1885. — Sternberg, Ueber Friedländer's Pneumoniecoccus. Amer. Journ. of med. scienc. October 1885, CLXXX, pag. 435. — Stockler, Essai sur la bronchopneum. erysipélateuse. Thèse de Paris. — Stoll, Ratio medendi. I. — Sturges, The nomenclature of pneum. and other allied. lung inflammations. Brit. med. Journ. 1. Januar 1881, pag. 11. — Talamon, Ueben den Coccus der lobaren Fibrinpneumonie. Progrès méd. 10—51. — Traube, Gesammelte Abhandlungen. — Vincentius. Sulla natura unica della pulmonite. Il Morgagni. 1884, 11—12. — Wagner, Die Diphtheritis und der Croup. Arch. f. Heilk. VII, pag. 481. — Wagner. Der sogenannte Pneumotyphus. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1884. — Waters, Clinical lecture on Pneumonia. Brit. med. Journ. 19. November 1881. — Weichselbaum, Ueber ätiologische und pathologische Anatomie der Lungenentzündungen. Wiener med. Wochenschr. XXXVI, 39, 40, 41; Wiener med. Presse. XXVIII, 25, pag. 280. — Wymann, Epidemic croupous pneum. Boston med. and chir. Journ. 15. December 1881, pag. 569. — Wynter-Blyth, An infectious form of pneumonia. Lancet. 1875, II, pag. 12. — Ziehl, Ueber das Vorkommen von Pneumoniekokken im pneumonischen Sputum. Med. Centralbl. 1883, Nr. 21 bis 25. — Ziehl, Ueber den Nachweis von Pneumoniekokken im Sputum. Centralbl. f. med. Wissensch. 1884. — Auch die im Texte angeführten Werke.

Neuere Literatur: Robert Aldous, Pneumonia without cough. Brit. med. Journ. 1893, pag. 458. — Arloing. Microbe de la péripneumonia contagieuse. Lyon méd. 1894, LXXVI. pag. 434. — J. Arnaud et F. A. Lop, Erythème au début de la pneumonie lobaire infantile. Revue des mal. de l'enf. 1893, XI, pag. 145. — H. Audeoud, La sérothèrapie de la pneumonie. Revue méd. de la Suisse rom. 1893, XIII, 2, pag. 130. — E. Aufrecht, Ueber das Vorkommen halbseitiger Lähmungen bei Oberlappenpneumonien von Kindern. Arch. f. Kinderhk. 1890, XI. — Auld. Observations on the pathology of chronic lobar pneumonia. Lancet. 1890. — A. G. Auld, Fibroid pneumonia. Lancet. 1891, I, 24, 25. — A. G. Auld, A demonstration of acute pneumonia its froms and issues. Lancet. 1892, II, 4. — A. G. Auld, On the state of the lung in imperfect or protracted resolution of acute pneumonia. Brit. med. Journ. 1893. — John Aulde, The abortion of pneumonia. New York med. Record. 1891, XXXIX, 23, pag. 665. — J. B. Ayer, Senile pneumonia. Boston med. and surg. Journ. 1896, CXXXIV, 13, pag. 305. — V. Babes et A. Gaster, Étude sur les différentes formes des pneumonies lobaires. Ann. de l'Inst. de Path. et de Bact. de Boucar. 1890, I, 1, pag. 340. — Baccelli, Sulla polmonite cruposa. Rif. med. 1893, IX, 55, 56. — George W. Balfour, On the treatment of pneumonia. Edinburgher med. Wochenschr. 1893, XXVII, 5, pag. 393. — Banti. Sull' etiologia delle pneumoniti acute. Lo Sperimentale, Aprile-Gingno 1890. — Steele Bailey, Pneumonia. Amer. Pract. and News. 1894, XVII, 7, pag. 241. — Barth. De la Spléno-Pneu-

monie. Gaz. de Paris. 1890, 19. — Roberts Bartholow, Some observations on the treatment of croupous pneumonia. Amer. Journ. of med. Sciences. 1891, C. 5, pag. 452. — Simon Baruch, Gefahren der Kaltwasserbehandlung bei Pneumonie im Kindesalter. Blätter f. klin. Hydrother. 1894, III, 12. — Giuseppe Bassi, Cura della pneumonite acuta grave colla iniezione endovenosa di siero artificiale. Milano, Franc. Vallardi. 1896, pag. 8, 17. — M. Beck, Ueber die Influenzapneumonie. Charité-Ann. 1892, XVII, pag. 857. — A. Bentivegna, Sulla patogenesi della vagopneumonite. Policlinico. 1896, III, 2, pag. 45. — Nicolaus Berend, Ueber die intermittirenden Formen der fibrinösen Pneumonie. Jahrb. f. Kinderkh. 1895, XXXIX, 1, pag. 12. — John S. Billings jr., The leucocytes in croupous pneumonia. Bull. of the Johns Hopkin's Hosp. 1895, V, 43, pag. 105. — Blagoweschtschenski, Die croupöse Pneumonie. (Statistischer Bericht aus dem Militärhospital zu Taschkent, 1889—1890.) Russk. Med. 31, 32, 33. Petersburger med. Wochenschr. Russ. m. Lit. 1892, 7. — Blodgett, The continous inhalation of oxygen in cases of pneumonia etc. Boston med. Journ. 1890. — M. B. Blumenau, Ueber die sogenannte pseudo-lobäre Lungenentzündung. Wratsch. 19, 20. Petersburger med. Wochenschr. Russ. med. Lit. 1893, 7. — O. Bollinger, Ueber Todesursachen bei croupöser Pneumonie. Münchener med. Wochenschr. 1895, XLII, 32. — E. C. Bonsfield, A case of pneumonia associated with Fraenkel's diplococcus. Lancet. 1893, II, 1. — C. Bonzolo, Del delirio nei pneumonici. Rif. med. 1895, X, 293. — P. Boulloche, Des paralysies pneumoniques. Thèse de Paris. 1892. — C. S. Bradfute, Some remarks upon the treatment of croupous pneumonia. Lancet. 1891, I, 12. — A. E. Bradley, 2 cases of pneumonia presenting unusual features. Med. News. 1893, LXIII, 10, pag. 265. — Hans Brunner, Beiträge zur Erkenntniss der Aetiologie der reinen, genuinen, croupösen Pneumonie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1891, XLVIII, 1 u. 2, pag. 1. — Conrad Brunner, Ueber Gelenksmetastasen bei croupöser Pneumonie. Schweizer Correspondenzbl. 1892, XXXII, 11, 12. — Hans Brunner, Ueber epidemisches Auftreten der genuinen croupösen Pneumonie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1894, LII, 5 u. 6, pag. 454. — W. Buschnew, Zur Casuistik der croupösen Pneumonie. Wratsch. 34, 35. Petersburger med. Wochenschr. Russ. med. Lit. 1895, 11. — Fred. W. Burton, Is concussion of the lungs a cause of pneumonia? Brit. med. Journ. 1891, pag. 1245. — Richard C. Cabot, Leucocytosis as an element in the prognosis of pneumonia. Boston med. and surg. Journ. 1893, CXXIX, 5, pag. 117. — J. B. Campbell, 3 cases of pneumonia followed by mania. Med. News. 1894, LXIV, 9, pag. 236. — Alessandro Cantieri, De pneumoniti da influenza. Rif. med. 1892, VII, 121. 122. — Carter, The causes and treatment of pneumonia. Philadelphia med. News. 1890, LVII, 5, pag. 102. — Catrin, Mortalité, traitement de la pneumonie. Gaz. des hôp. 1895 118. — Chambaud-Héron, Pneumonie infantile et méthode de Brand. Lyon méd. 1894. LXXVII, pag. 65. — Churton, Croupous Pneumonia. Lancet. 1890 — W. M. Clendinnen, Hyperpyrexia in pneumonia Brit. med Journ. 1895, pag. 659. — S. W. Coombs, Croupous pneumonia in infancy. Amer. Pract. and News. 1895, XIX, 10, pag. 376. — Sidney Coupland, On the treatment of pneumonia. Brit. med. Journ. 1891. — Couteaud, Pneumonie et infection purulente. Gaz. hebd. 1891, XXVIII, 3 S., 27. — Crocq, De l'acétate de plomb dans le traitement de la pneumonie. Presse Belge. 1890, Nr. 30. — J. M. Da Costa, 2 cases of double pneumonia. Univers. med. Mag. 1896, VIII, 7, pag. 494. — Frederick H. Daly, Contagious pneumonia. Lancet. 1891. II, 6, pag. 322. — Otto Damsch, Ueber Unterhautemphysem bei Bronchopneumonie. Deutsche med. Wochenschr. 1891, XVII, 18. — Davidsohn, Ueber den Ausgang der fibrinösen Pneumonie in Verkäsung. Berlin 1891. I. D. — Carl Davidsohn, Ueber den Ausgang der fibrinösen Pneumonie in käsige Hepatisation. Virchow's Archiv. 1892, CXXVII, 2, pag. 376. — De Duplaa de Garat, Traitement specifique de la pneumonie. Gaz. des hôp. 1895, 99, 101. — De Duplaa de Garat, La congestion pulmonaire, son traitement. Gaz. des hôp. 1896, 27. — E. de Renzi, Pneumonite dell' apice. Rif. med. 1896, XII, 45. — Destrée, Traitement de la pneumonie franche. Journ. de Bruxelles. 1893, LI, 51, pag. 817. — Devoto, Le alterazioni renali nella pneumonite. Rivista Clin. 1890, 89. — David Drummond, Remarks upon the prognosis in croupous pneumonia. Lancet. 1891, I, 12. — David Drummond, Clinical remarks on the relation between empyema and croupous pneumonia. Brit. med. Journ. 1891. — A. Duléry, De la pneumonie érysipélateuse. Arch. de Méd. et de Pharm. mil. 1891, XVI, 12, pag. 425. — G. Durante, Pneumonie franche aiguë à diplocoques Talamon-Fraenkel chez une femme nouvellement accouchée, et chez son enfant. Bull. de la Soc. anat. 1893, 5. S., VI, pag. 30. — Elten, Mitth. über eine traumatische Lungenentzündung. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1895, II, 15. — T. B. Franklin Eminson, Pleuro-pneum. fever at Scotter in 1890. Lancet. 1891, I, 13. — R. Emmerich und Fowitzky, Die künstliche Erzeugung von Immunität gegen croupöse Pneumonie und die Heilung dieser Krankheit. Münchener med. Wochenschr. 1891, 32. — Rudolf Emmerich, Ueber die Infection, Immunisirung und Heilung bei croupöser Pneumonie. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskh. 1894, XVII, 1, pag. 187. — Carl Engel, Ice in treatment of pneumonia. New York med. Record. 1895, XLVII, 16, pag. 491, 195. — Errico Evangeliste, La cura moderna della pneumonite lobare acuta. Gaz. degli ospedali. 1896, XVII, 21. — C. Federici, Sulla terapia della polmonite. Sperimentale. 1892, XLVI, 9. — W. B. Fenn, Pneumonia with marked meningeal symptoms. Univers. med. Mag. 1892, IV, 6, pag. 432. — W. Soltan Fenwick, The treatment of acute lobar pneumonia. Lancet. 1891, I, 5, 6. — Clemente Ferreira, Quelques particularités cliniques des broncho-pneumonies grippales chez les enfants. Revue des Mal. de l'Enf. 1895, XIII, pag. 105. — D. Finkler, Influenza-Pneu-

monie. Deutsche med. Wochenschr. 1890, 5. — D. Finkler, Die acuten Lungenentzündungen als Infectionskrankheiten. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1891. — D. Finkler, Die Gruppirung der acuten Pneumonien. Wiener med. Blätter, 1891, XIV, 31. — William R. Fischer. An epidemic of pneumonia and the calomel treatment of the disease. New York med. Record. 1891, XXXIX, 23, pag. 653. — Theodor Fischer, Antipyretics in pneumonia. Brit. med. Journ. 1895, pag. 50. — Ch. Fiessinger, La fièvre dans la pneumonie. Gaz. de Paris. 1891, 34, 35. — Ch. Fiessinger, Pneumonie cardiaque et pneumonie à foyers successifs. Gaz. de Paris. 1892, 28. — Ch. Fiessinger, La tuméfaction parotidienne dans la pneumonie. Gaz. de Paris. 1893, 28. — Ch. Fiessinger, Quelques recherches sur la pneumonie. Gaz. de Paris. 1894, 24. — Simon Flexner, The etiology of croupous pneumonia. Amer. Pract. and News. 1892, XIV, 5. S., 2, pag. 38. — Pio Foa e Tito Carbone, Studii sul processo pneumonico. Rif. med. 1891, VII, 128. — Pio Foa e Tito Carbone, Sulla infezione pneumonica. Rif. med. 1892, VII, 256. — Julius Fodor, Zur hydriatischen Behandlung der croupösen Pneumonie im Kindesalter. Blätter f. Hydrother. 1891, I, 1. — A. Fraenkel, Ein Fall von Pneumonie mit Ausgang in Induration. Deutsche med. Wochenschr. 1893, XVIII, 43. — A. Fraenkel, Ueber die pseudolobäre Form der acuten käsigen Pneumonie. Deutsche med. Wochenschr. 1893, XIX, 5, pag. 110. — E. Fraenkel und F. Reiche, Beiträge zur Kenntniss der acuten fibrinösen Pneumonie, insbesondere der Nierenveränderungen bei derselben. Zeitschrift für klinische Medicin. 1894, XXV, 3 und 4, pag. 230. — A. Fraenkel, Klinische und anatomische Mittheilungen über indurative Lungenentzündung. Deutsche medicinische Wochenschr. XXI, 10, 11, 12. Berliner klin. Wochenschr. 1895, XXXII, 6, pag. 129. — Galvagni, Sulla pneumonite cruposa a focolai disseminati. Rivista clin. Nr. 4. — Galvagni-Ercole, Sulla pneumonite cruposa a focolai disseminati. Arch. ital. di clin. med. 1891. XXIX, 4, pag. 718. — J. E. Gardiner, Simple acute pneumonia. Amer. Pract. and News. 1894, XVII, 12, pag. 476. — F. Gärtner, Eine kleine Pneumonie-Endemie bei Neugeborenen. Gyn. Centralbl. 1891, XVIII, 27. — Gerhardt, Die Zahl der Athemzüge bei Lungenentzündung. Charité-Annalen. 1890, XV, pag. 160. — C. Gerhardt, Ueber Lungenentzündung mit mehrfach unterbrochenem Fieberverlauf. Internat. Beitr. der wissenschaftl. Med. 1892, III, pag. 307. — John H. Girdner, Contagion of pneumonia. New York med. Record. 1893. XLIII, 15, pag. 461. — Goldscheider, Fall von schwerer Pneumonie. Deutsche med. Wochenschr. 1892, XVIII, 14. — M. Goltmann, Bloodletting in pneumonia. New York med. Record. 1896, XLIX, 13, pag. 465. — I. F. Goodhart, Discussion on the diagnosis an treatment of acute croupous pneumonia. Brit. med. Journ. 1893. — Eliot Gorton, Pneumonia among the insane. Med. News. 1893, LXII, 6, pag. 149. — I. L. Greene, The treatment of pneumonia. New York med. Record. 1892, XLI, 6. — Grossmann, Die Bronchitiden und Pneumonien bei der Aethernarkose. Deutsche med. Wochenschr. 1895, XXI, 29. — Karl Grube, Giebt es eine specifische Pneumonie der Gichtischen? Deutsche med. Wochenschrift. 1894, XIX, 47. — C. Guérin, De la pneumonie traumatique. Arch. de Méd. et de Pharm. mil. 1894, XXIV, 9, pag. 210. — F. Gundrum, Some critical observations on the treatment of acute lobar pneumonia. Therap. Gaz. 1895, XI, 3. Sér., 5, 6, pag. 289, 375. — Gwynne, Notes on the recent epidemic of Pneumonia in Shellfield. Lancet. 1890. — W. B. Hadden, Hector W. G. Mackenzie, W. M. Ord, Prognosis in acute pneumonia. Brit. med. Journ. 1892, 23, pag. 195. — Démètre A. Hadji-Costa, Etude clinique des pneumonies postpaludéennes. Revue de méd. 1892, XI, 11, pag. 927. — E. N. Hall, Treatment of pneumonia. Amer. Pract. and News. 1895, XIX, 3, pag. 81. — H. A. Hare, Some points concerning the treatment of pneumonia. Therap. Gaz. 1895, XI, 3. Sér., 4, pag. 222. — G. Hauser. Ueber die Entstehung des fibrinösen Infiltrats bei der croupösen Pneumonie. Münchener med. Wochenschr. 1893, XL, 8. — F. G. Haworth, The bronchitis kettle and poultices in pneumonia. Lancet. 1896, pag. 1311. — Ad. Hecker, Doppelseitige fibrinöse Lungenentzündung bei ausgedehnter chronischer käsiger Pneumonie. Deutsche milit.-ärztl. Zeitschr. 1893. XXII. 1, pag. 6. — Henry Bixley Hemenway, A case of broncho-pneumonia in the newborn. Med. News. 1896, LXVIII, 3. pag. 72. — F. Hénault, Le bain froid contre la pneumonie grave. Thèse de Paris. Gaz. des hôp. 10. — Heinrich Herbcs, Ueber Pneumonie und Meningitis. Mitth. aus der Tübinger Poliklinik. 1892, 2, pag. 134. — W. P. Herringham, On croupous pneumonia in London daring 1893; Brit. med. Journ. 1894. — Herz, Beiträge zur Pathologie und Therapie der genuinen, croupösen Pneumonie. Wiener med. Wochenschr. 1890. 13. u 14. — J. Hobbs. Fluxion parotidienne dans la pneumonie. Arch. de clin. de Bord. 1895. IV. 1, pag. 38. — Hodge. Treatment of pneumonia with ergotin. Philadelphia 1890. — B. Hoeppel. Beitrag zur Digitalisbehandlung bei Pneumonie. Therap. Monatschr. 1892. — W. Holdheim, Zur Kenntniss der cerebralen fibrinösen Pneumonie im Kindesalter. Deutsche med. Wochenschr. 1896. XXII, 6. — W. Donald Hood, On the symptoms and some immediate consequences of acute pneumonia. Lancet. 1894, II, 7. — Huchard, Traitement de la pneumonie grippale. Bull. de Thérap. 1893. LXII. 19, pag. 60. — W. E. Hughes, A case of pneumonia treated by transfusion of blood from a convalescent case. Therap. Gaz. 1893. VIII. 3. Sér., 10, pag. 668. — Jaboulay. De l'oedème et de l'albuminurie dans les contusions du poumon. Lyon méd. 1893. LXXI, pag. 227. — W. Fred. Jackson, Pneumonia treated by icecold applications. Therap. Gaz. 1891, VIII, 3. Sér., 10, pag. 655. — W. Fred. Jackson. Pneumonia treated by icecold applications. Therap. Gaz. 1895, X, 3. Sér., 11, pag. 725. —

J. v. Jaksch, Beiträge zur Kenntniss der lobären Pneumonie der Kinder. Baginsky-Henoch, Jubelschrift. — Josef Jaworski, Pneumonia crouposa, complicirt durch Morbus maculos. Werlhofii. Wiener med. Presse. 1893, XXXIV, 3. — H. L. Junckes, Notes on the therapeutics of croupous pneumonia. New York med. Record. 1892, XL, 25. — Jodell Fitzgerald, Is compression of the lungs a cause of pneumonie? Brit. med. Journ. 1891, pag. 1065. — A. Junod, Traitement préventif et mécanique des affections pulmonaires. Genf, R. Burkhardt, 1892. — A. Jurkewitsch, Zur Aetiologie der croupösen Pneumonie. Russk. Med. 1; Petersburger med. Wochenschr.; Russ. med. Lit. 1895, 3. — C. v. Kahlden, Ueber die Ursachen der Lungeninduration nach croupöser Pneumonie. Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie. 1893, XIII, 2, pag. 279. — Mc. E. S. Kee, Pneumonia. Amer. Pract. and New. 1892, XIII, N. S., 1, pag. 4. — J. Keser, Broncho-pneumonia simulating acute pulmonary tuberculosis. Brit. med. Journ. 1893. — J. L. Kerr, Broncho-pneumonia and climate; a local study. Lancet. 1894, I, 9. — Kidd, Subacute indurative Pneumonia. Lancet. 5. April 1890. — T. S. Kikodse, Zur Morphologie des Blutes bei der Pneumonia crouposa. Bolnitsch. gaz. Botkina. 1890, 14, 15, 18, 9; Petersburger med. Wochenschr.; Russ. med. Lit. 1891, 1. — A. Kissel, Ein seltener Fall von fibrinöser Pneumonie (Tod nach 30stündlicher Krankheit) bei einem 6jährigen Kinde. Med. Obosr. 4; Petersburger med. Wochenschr.; Russ. med. Lit. 1893, 3. — G. Klemperer, Klinischer Bericht über 20 Fälle specifisch behandelter Pneumonien. Verhandl. d. XI. Congr. f. innere Med. 1892, pag. 244. — M. Klingmüller, Ueber Wanderpneumonie. Tübingen, Moser'sche Buchhandlung, 1891. — Ferdinand Kornfeld, Ueber kritisches Lungenödem bei croupöser Pneumonie. Centralbl. f. klin. Med. 1892, XIII, 27. — J. Kotzyn, Ueber die Infectiosität der croupösen Pneumonie. Russk. Med. 14; Petersburger med. Wochenschr.; Russ. med. Lit. 1894, 7. — Karl Kreibich, Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Lobulärpneumonie, insbesondere der Aspirationspneumonie. Beiträge zur klin. Med. u. Chir. 13. Wien u. Leipzig, W. Braumüller, 1896, 79 S. — M. Laehr, Ueber das Auftreten von Leukocytose bei der croupösen Pneumonie. Berliner klin. Wochenschrift. 1893, XXX, 36, 37. — J. Lang, Hygiene für Lungenleidende. Berlin, Cassirer und Danzinger, 1891, 57 S. — John A. Larrabee, Cardiac stimulation in pneumonia. Amer. Pract. and News. 1893, XV, 6, pag. 208. — J. A. Larrabee, The therapeutics of croupous pneumonia. Therap. Gaz. 1893, IX, 3. Ser., 7, pag. 444. — Lasch, Zur Lehre von der croupösen Pneumonie. Schmidt's Jahrb. 1893, CCXXXVIII, pag. 241. — Lasch, Zur Lehre von der croupösen Pneumonie. Schmidt's Jahrb. 1894, CCLIII, pag. 145. — P. le Gendre, Les bains froids dans la broncho-pneumonie des enfants. Revue d'obstetr. 1893, VI, pag. 27. — P. le Gendre, Broncho-pneumonies. Revue d'obstetr. 1893, VI, pag. 193. — P. le Gendre, Prognostic et traitement des broncho pneumonies aiguës chez les enfants. Semaine méd. 1896, XVI, 12. — Legnani Torquato, Sopra una cura nova delle pneumonite cruposa. Riforma med. 1892, VIII, 65. — Legnani Torquato, Iniezoni endovenose nella pneumonia crupale. Arch. ital. di clin. med. 1894, XXXII, 4, pag. 543. — R. Lépine, Sur une nouvelle étude de traitement de la pneumonie en imminence de suppuration. Semaine méd. 1892, XII, 11. — John A. Lewis, Treatment of acute lobar pneumonia. Amer. Pract. and News. 1894, XVIII 3, pag. 89. — Set. Lindström, I fragan om den krupösa pneumoniens etiologi. Hygiea. 1892 LIV, 2, pag. 137. — Set. Lindström, I fraga om den krupösa pneumoniens etiologi. Hygiea 1893, LV, 3, pag. 269. — Gaston Lyon, Traitement de la pneumonie. Gaz. des hôp. 1894, 144. — M. A., Treatment of pneumonia. New York med. Record. 1894, XLV, 25, pag. 789. — John A. Macdongall, Can injury produce lobar pneumonia? Lancet. 1891, I, 25, 26. — Mader, Ein Fall von intermittirender Diplokokkenpneumonie. Wiener klin. Wochenschr. 1895, VIII, 22. — Manchot, Epiglottisrandgeschwüre bei croupöser Pneumonie. Dentsche med. Wochenschr. 1894, XX, 7, pag. 161. — Manicatide, Ulcérations de la cornée au cours de pneumonie lobaire. Roumaine méd. 1894, I, 8, pag. 253. — Maragliano, Sulla prognosi della pneumonite fibrinosa Riforma med. 1891, VII, 112, pag. 440. — E. Maragliano, Pleuriti-Pneumonite. Riforma med. 1892, VII, 292, 293. — Maragliano, Polmoniti atipiche. Riforma med. 1896, XI, 296. — E. Marchiafava e A. Bignami, Note sull'infezione pneumonica. Riforma med. 1892, VII, 251, 252. — Marfan, De la broncho-pneumonie pseudo-lobaire. Gaz. de Paris. 1895, 41. — Martin, Veratr. viride in pneumonia. Med. News. 1890. — P. Mathes, Ueber das Verhalten der Milz bei Pneumonie. Tübingen, Moser'sche Buchhandlung, 1891, 8, 30 S. — Ettore Marugo, Sulle albuminurie pneumoniche. Gazz. degli ospedali. 1893, XIV, 21. — Thomas J. Mays, The practical details in the treatment of croupous pneumonia. Univers. med. Mag. 1892, IV, 4, pag. 273. — Thomas J. Mays, Ice in the treatment of croupous pneumonia. Med. News. 1893, LXVII, 3, pag. 68. — Thomas J. Mays, Ice-cold application in acute pneumonia. Med. New. 1895, LXV, 15, pag. 403. — James Menzics, The connection of acute pneumonia with external injury. Brit. med. Journ. 1891, pag. 1177. — Alfred Mercer, Bloodletting and pneumonia. New York med. Record. 1896. XLIX, 9, pag. 295. — Merklen, La pneumonie chez les diabétiques. Gaz. des hôp. 1891, 58. — Henri Meunier, De la pneumonie du vague. Arch. gén. 1895, pag. 80, 208. — S. Meyenberg, Ueber das Verhalten der Milz bei croupöser Pneumonie. Dissert. München, Lehmann's Verlag, 1892. — N. Miller, Ueber Lungenentzündung bei kleinen Kindern. Jahrb. f. Kinderhk. 1894, XXXVII, 2, pag. 113. — N. Miller, Zur Diagnose der Lungenentzündungen bei kleinen Kindern. Jahrb. f. Kinderhk. 1894, XXXVII, 3 u. 4, pag. 273. — Ch. Mongour, Sur 2 cas de pneumonie

traumatique. Arch. de clin. de Bord. 1895, III, 10, pag. 474. — Monti u. Emil Berggrün, Ueber die im Verlaufe der lobären Pneumonie auftretenden Veränderungen des Blutes. Arch. f. Kinderhk. 1893, XVII, 1 u. 2, pag. 1. — Moosberger, Ueber genuine, fibrinöse Pneumonie. I. Dissert. Zürich 1891. — F. H. Morison, A new physical sign fo the early diagnosis of croupous pneumonia in children. Lancet. 1893, II, 13, pag. 746. — F. Gordon Morill, Cases of acute pneumonia in children. Boston med. and surg. Journ. 1894, CXXX, 22, pag. 541. — Mosny, Etude sur la broncho-pneumonie. Thèse de Paris 1891. — Ernest Mosny, Etude sur les lésions, les causes et la prophylaxie de la bronchopneumonie. — Ernest Mosny, Etude sur la broncho-pneumonie. Anatomie pathologique, bactériologique, prophylaxie. Thèse de Paris. (Gaz. des hôp. 77) 1891. — E. Mosny, La vaccination et la guérison de l'inféction pneumonique expérimentale et de la pneumonie franche de l'homme. Arch. de méd. expérim. 1893, V, 2, pag. 259. — Alberto Muggia, La funzione respiratoria negli individui affet i de enfisema polmonare. Arch. ital. di clin. med. 1891, XXIX, 4, pag. 732. — Adolf Müller, Beobachtungen und Erfahrungen über Pneumonia crouposa. Münchener med. Wochenschr. 1890, XXXVII, 22. — Johannes Müller, Schwefelwasserstoffbildender Bacillus als Erreger von Pneum. crouposa. Centralbl. f. innere Med. 1896, XVII, 26. — W. Gifford Nash, Haemoglobinuria complicating acute lobar pneumonia; recovery. Lancet. 1893, I, 25. — Nauwerck, Aethernarkose und Pneumonie. Deutsche med. Wochenschr. 1895, XXII, 8. — Neisser, Ueber Heilversuche bei der Pneumonie. Ebenda. 1892, XVIII, 25, pag. 593. — Netter, Etude bactériologique de la broncho-pneumonie chez l'adulte et chez l'enfant. Arch. de méd. expérim. 1892, Nr. 1. — H. Neumann, Ueber Pneumonie und Pneumoniecoccus. Berliner klin. Wochenschr. 1890, XXVII, 25. — Neumann, Bakteriologischer Beitrag zur Aetiologie der Pneumonie im Kindesalter. Jahresbericht f. Kinderhk. N. F. 1890, XXX. — William Osler, Parotitis in pneumonia. Univ. med. Mag. 1894, VI, 4, pag. 245. — Frederick A. Packard, Pneumonia with merked abdominal symptoms. Univ. med. Mag. 1893, V, 7, pag. 541. — Page Henry, Pneumonia with persistent hyperpyrexia, followed by tetany Med. News. 1895, LXVI, 14, pag. 377. — Angelo Passerini, La cura della polmonite. Gaz. Lombr. 1890, 9. S., III, 29. — D. R. Paterson, Pneumonia after external violence. Lancet. 1894, I, 3. — C. Pavesi, Sulla tossicità dell'urina pneumonica. Rivista clin. 1890, Nr. 4. — William W. Pennel, The genesis of croupous pneumonia. Philadelphia med. News. 1892, LXI, 2, pag. 37. — Penzoldt, Ueber den Werth der antipyretischen Behandlung bei der Lungenentzündung. Münchener med. Wochenschr. 1890, XXVII, Nr. 36. — Pepper, Remarks on the freqaenzy and character of the pneumonias of 1890. Med. News. 1890. — William Pepper, Some unusual types of pneumonia. Univ. med. Mag. 1893, V, 7, pag. 497. — Petresco, Ueber die Behandlung der Pneumonie mit hohen Dosen von Digitalis. Therap. Monatschrift 1891. — Giuseppe Pinna, Contributo al metodo Fochier nella cura della polmonite lobare a lenta risoluzione. Gazz. degli ospedali. 1896, XVI, 129. — John Playfair, Croupous pneumonia in children. Edinburgh med. Journ. 1890, XXVI, 4, pag. 303. — John Playfair, Croupous pneumonia in children. Transactions of the med.-chir. Society of Edinburgh. N. S., 1891, IX, pag. 202. — Julius Pohlmann, Alcohol and pneumonia. Med. News. 1895, LXVI, 4, pag. 97. — Potain, Congestion pulmonaire et pleurésie. L'Union méd. 1890, Nr. 139. — I. W. Power, Pulmonea (Pneumonie ähnliche Lungenerkrankung bei Bergleuten in Peru). Lancet. 1894, II, 7. — Hugo Queisner, Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Kinderpneumonie. Inaug.-Dissert. München und Jahrb. f. Kinderhk. 1890, XXX. — L. Queyrat, De la spléno-pneumonie (Maladie de Grancher). Gaz. des hôp. 1892, 70. — H. Quincke, Zur Kenntniss der Quecksilberwirkung. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 18, pag. 301. (Pneumonie infolge von Calomelinjection.) — I. P. Rand, The diagnostic value of vocal fremitus in pneumonia. New York med. Record. 1891, XXXIX, 23. — Guthrie Rankin, Pneumonia after influenza. Lancet. 1895, II. — S. Rawnitzki, Zur Pathologie und Therapie der Influenzapneumonie. Med. 20. Petersburger med. Wochenschr. (russisch mit Literatur). 1895, 9. — Reed, Boardman, The teachings of experience and of rational therapeutics as to the treatment of pneumonia. Therap. Gaz. 1892, 3. S., VIII, 3, pag. 166. — E. E. Reichard, The treatment of lobar pneumonia without opium or digitalis. New York med. Record. 1894, XLV, 5, pag. 139. — R. Rieder, Zur Casuistik der Pneumonia carnificans. Hamburger Jahrb. 1891, I, pag. 66. — Riessel, Zur Aetiologie der croupösen Pneumonie. Vierteljahrschrift f. gerichtl. Med. 1890, LII. — Robin et Tessier, Pneumonie des vieillards; Cirrhose hypertrophique latente. Considérations cliniques. Gaz. de Paris. 1890, Nr. 20. — Ronnaldi, Sulla forma intermittente de alcuine pneumoniti. Raccoglitore med. 1890, 20—30. — K. R. Rone, The treatment of croupous and catarrhal pneumonia in children. Amer. Pract. and News. 1895, XIX, 12, pag. 452. — Oliver I. Roskoten, Aborting pneumonia. New York med. Record. 1891, XXXIX, 18. — Richard Sachs, Ein Beitrag zur Aetiologie der Pneumonie. (Münchener med. Abhandl. 1. R. 6.) München 1891, J. F. Lehmann. — Sainsbury, Pneumonia followed by ulcerative endocarditis and meningitis. Lancet. 1893, I. 7, pag. 357. — Paul Sérieux, Pneumonie et bains froids. Gaz. de Paris. 1891, 14. — F. C. Shattuck, The treatment of pneumonia. Boston med. and surg. Journ. 1893, CXXIX, 6, pag. 138. — Silva Bernardino, Immunità e terapia della pneumonite crupale. Pavia. Tipogr. success. Bizzoni. 1895, 8, 24. — I. Simon, Formes et causes des broncho-pneumonies chez les enfants. Gaz. des hôp. 1893, 25. — Paul Simon, Pathogénie du son tympanique au

niveau de l'hépatisation dans la pneumonie du sommet. Revue de méd. 1894, XIV, 7, pag. 594. — P. Blaikie Smith, On the treatment of acute pneumonia by ice cradling. Brit. med Journ. 1895. — Andrew H. Smith, Prognosis in pneumonia. New York med. Record. 1896, XLIX, 19, pag. 649. — O. Sonntag, Die Krankheiten der Lunge. Wiesbaden 1893, 8, 64, H. Sadowsky. — Arnot Spence, The treatment of pneumonia. New York med. Record. 1893, XLIV, 1, pag. 1. — I. Edward Squire, Some clinical remarks on pneumonia. Lancet. 1896. — N. I. Ssokolow, Die Infectiosität der croupösen Pneumonie. Bolnitsch. gaz. Botkina. 1890, 29; Petersburger med. Wochenschr. Russ. med. Lit. 1891, 1. — Graham Steell, On certain physical signs met with in a cause of pneumonia. Lancet. 1893, II, 17. — Stiénon, Recherches sur la leucocytose dans la pneumonie aiguë. Journ. de Brux. Annal. 1895, IV, 1, pag. 49. — G. Stoicesco, Etude comparative sur les différentes formes de pneumonies observées depuis le 1. janvier jusqu'au 1. avril 1893. Roumanie méd. 1894, I, 8, pag. 225. — G. Stoinescu et V. Babes, Sur le rapport des infections traumatiques avec certaine forme de pneumonies lobaires croupales. Annal. de l'Inst. de Path. et Bactériol. de Bukarest. 1894, II, pag. 302. — William L. Stowell, A study of 100 cases of pneumonia in children. New York med. Record. 1891, XXVIII, 18. — Karl Sziklai, Zur Behandlung der Pneumonia crouposa. Aerztl. Central-Anzeiger. 1893, V, 19. — Karl Sziklai, Welches ist die empfehlenswertheste Behandlung der Pneumonie? Wiener med. Presse. 1894, XXXV, 4. — Karl Sziklai, Welches ist die empfehlenswertheste Behandlung der Pneumonie? Wiener med. Presse. 1894, XXXV, 5. — Syers, The causation of pneumonia. Lancet. 1890. — James Ely Talley, Central pneumonia with complications. Philadelphia med. News. 1893, LXI, 25, pag. 684. — I. Madison Taylor, Pneumonias in children with cerebral symptoms. Philadelphia Policlin. 1896, V, 9, pag. 81. — William Henry Thayer, Contagious pneumonia in diphtheria. Boston med. and surg. Journ. 1896, CXXXIV, 15, pag. 379. — Thévenet, Congestion pulmonaire chronique. Lyon méd. 1891, LXV, pag. 594. — Bertram Thornton, 3 cases of contagious pneumonia. Brit. med. Journ. 1894, pag. 125. — Eduard Tordeus, Pneumonie croupale et hépatomégalie. Journ. de Brux. 1896, LIII, 47, pag. 737. — I. Trainier, Analyse d'un cas de pneumonie infectieuse. Bull. de Thérap. 1894, LXII, 48, pag. 562. — N. Tschistowitsch, Zur Aetiologie der croupösen Pneumonie. Bolnitsch. gaz. Botkina. 1890, 22; Petersburger med. Wochenschr. Russ. med. Lit. 1891, 1. — N. Y. Tschistowitsch, Sur la quantité de leucocytes du sang dans les pneumonies fibrineuses à issue mortelle. Arch. des Soc. biol. de St. Petersburg. II, 5, pag. 739; Bolnitsch. gaz. Botkina, 6; Petersburger med. Wochenschr. Russ. med. Lit. 1894, 6. — James Tyson, 2 cases of croupous pneumonia. — V. Starck, Pneumonia crouposa migrans bei einem 9monatlichen Kinde. Arch. f. Kinderhk. 1891, VIII, 1, pag. 78. — H. Villard, La bactériologie des bronchopneumonies. Gaz. hebdom. 1894, 2. S., XXX, 46. — S. A. Visanska, The treatment of acute lobar pneumonia and its similarity to that of typhoid fever. New York med. Record. 1896, XLIX, 18, pag. 626. — Ch. Vogelius, Les arthropathies dans la pneumonie croupale. Arch. de méd. expérim. 1896, VIII, 2, pag. 168. — A. Vogl, Mittheilungen über die Beziehungen der Influenza zu den Athmungsorganen. Münchener klin. Wochenschr. 1890, Nr. 23—25. — E. C. Wagner, An interesting degree of hyperpyrexia in a pneumonia patent. Univ. med. Mag. 1894, VI, 7, pag. 471. — A. Wassermann, Ueber differentielle Diagnostik von entzündlichen Lungenaffectionen. Deutsche med. Wochenschr. 1894, XIX, 47. — S. Weissenberg, Ein Fall von ephemerer Pneumonie. Deutsche med. Wochenschr. 1894, XIX, 48. — Werner, Zur Statistik der croupösen Pneumonie. Württemberger Corresp. 1890, Nr. 3. — Samuel West, One-hour crise in pneumonia. Lancet 1892, I, 10. — Samuel West, Case of acut pneumonia with hyperpyrexia treated by frequent baths, spongings and packings; recovery. Brit. med. Journ. 1896, pag. 13. — George W. White, Treatment of croupous pneumonia. Amer. Pract. and News. 1895, XIX, pag. 343. — Winter, Eine Epidemie croupöser Pneumonie in Kappelrodeck. Badische ärztl. Mittheil. 1891, XLV, 11. — W. Winternitz, Die Hydrotherapie bei Erkrankungen der Respirationsorgane. Blätter f. klin. Hydrotherap. 1892, II, 5, 6. — I. C. Worthington, A case of pneumonia successfully treated by cold applications, guaiacol and strychnine. New York med. Record. 1895, XLVIII, 1, pag. 22. — Konrad Zenker, Beitrag zur Lehre von der Abscedirung der fibrinösen Pleuropneumonie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1893, L, pag. 351. — A. Zimmermann, Zur Aetiologie der fibrinösen Pneumonie. Schweizerisches Correspondenzbl. 1892, XXII, 17. — C. Zinn, Statistische Erhebungen über den Werth der antipyretischen Behandlung bei der Pneumonie. Tübingen 1891, Moser'sche Buchhandlung.

Korányi.

Verzeichniss

der im dreizehnten Bande enthaltenen Artikel.

Anmerkung. Ein ausführliches Sachregister folgt am Schlusse des Werkes.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.



NAME	DATE DUE

